NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXV

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN, CUSCO, DELORME, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, D'HEILLY, DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, H. GINTRAC, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, HALLOPEAU, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, KŒBERLÉ, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON, P. MARDUEL, L. MARTINEAU, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMBERT MOLLIÈRE, ORÉ, PANAS, PRUNIER, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS A. TARDIEU, S. TARNIER, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD.

TOME VINGT-CINQUIÈME

ORE — PAP

AVEC 167 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1878



NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

OREILLE. — Anatomie. — L'anatomiste, s'inspirant des données de la physiologie, distingue dans l'organe de l'audition : 1° un appareil collecteur des ondes sonores ; 2° un appareil de renforcement ou de transmission ; 3° un appareil de perception. Au premier, qui est le seul visible à l'extérieur, il donne le nom d'*oreille externe ;* l'appareil de perception, creusé dans l'épaisseur du temporal, forme l'*oreille interne;* quant à l'appareil chargé de relier entre elles l'oreille externe et l'oreille interne, il prend naturellement le nom d'*oreille moyenne* (fig. 1).

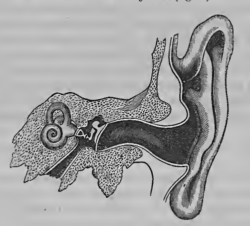


Fig. 1. — Schéma de l'ensemble de l'appareil auditif de l'homme.

On voit de droite à gauche l'oreille externe, le conduit auditif, la caisse du tympan avec la chaîne des osselets et la trompe d'Eustache, le labyrinthe (Dalton, *Physiologie et hygiène*).

L'ensemble de ces appareils forme ce que l'on est convenu de désigner sous la dénomination vulgaire et générale d'*oreille.* Placée sur les limites de la face et du crâne, l'oreille appartient à la fois à l'une et à l'autre : à la face, par le pavillon et le conduit auditif externe qui constituent sa partie

externe, par la caisse tympanique et la trompe d'Eustache appartenant à sa partie moyenne ; au crâne, par sa partie profonde qui est, comme je l'ai dit, creusée dans l'apophyse pétrée du temporal.

I. **Oreille externe.** — L'oreille externe, destinée spécialement à colliger les ondes sonores, présente la forme d'un entonnoir légèrement recourbé, dont la portion évasée (*pavillon*) est dirigée en dehors, et dont la portion tubulaire (*conduit auditif externe*) va se terminer en s'abouchant avec la caisse du tympan, dont elle est séparée par la membrane de ce nom.

A. Situé de chaque côté de la face, en arrière de l'articulation temporo-maxillaire, le *pavillon* est un appendice mince, aplati, élastique, de forme à peu près ovalaire, avec l'extrémité large dirigée en haut. Adhérent dans toute sa partie antérieure, où il se continue avec le conduit auditif externe; il est libre en haut et en arrière et semble comme détaché des parties latérales du crâne, avec lesquelles il forme un angle variable suivant les individus, les familles et les races. Il faut toutefois reconnaître que la plus ou moins grande ouverture de cet angle peut être modifiée par certaines habitudes de toilette : c'est ainsi que, chez la femme, le pavillon est d'ordinaire plus rapproché de la tête, par suite de la pression exagérée déterminée par les coiffures qui sont particulières à ce sexe.

On a prétendu, sans trop de preuves, que le développement du pavillon est en rapport direct avec l'intensité de l'ouïe; mais une prétention moins justifiée encore est celle d'Amédée Joux, qui veut reconnaître, à la forme du pavillon, le caractère et le degré de développement intellectuel de l'individu. Une oreille blanche, fine, de forme élégante, ne pourra appartenir qu'à un homme élevé par son mérite au-dessus de la moyenne. Une oreille rouge, épaisse, à lobule volumineux, sera le partage d'un homme déshérité de la nature ou même adonné à d'ignobles passions. Joux ne s'arrête pas là : la forme du pavillon étant essentiellement transmissible par hérédité, la recherche de la paternité trouverait en elle son premier signe de certitude, et ainsi serait justifiée la formule de cet auteur : « Montre-moi ton oreille et je te dirai qui tu es, d'où tu viens, où tu vas. » Cette vue ingénieuse d'un esprit jaloux de se singulariser méritait d'être citée pour mémoire.

On peut considérer au pavillon une *face externe*, une *face interne*, et une *circonférence*.

La *face externe* est excavée profondément dans sa partie moyenne et antérieure pour former la *conque*, large concavité allongée transversalement et se continuant en bas et en dedans avec le conduit auditif externe.

Outre la conque, on rencontre sur cette face externe une série d'éminences et de dépressions. C'est d'abord l'*hélix*, repli demi-circulaire, bordant la circonférence du pavillon; il commence dans la cavité de la conque, se porte en avant, puis en haut, et après avoir suivi le pourtour du pavillon, il s'incline en dedans pour se terminer en arrière de la conque, non loin de son point d'origine, dont le sépare l'*anthélix*. L'anthélix est une saillie concentrique à l'hélix, dont il est séparé par une rainure, dite *rainure de l'hélix*. Il naît, comme l'hélix, en arrière et un peu au-dessous de la conque,

mais se dirige plus directement en haut; là il se divise en deux branches interceptant entre elles un enfoncement qui porte le nom de *fossette naviculaire* ou *fossette de l'anthélix*.

Au devant de la conque, au-dessous de la portion réfléchie de l'hélix, se voit une éminence aplatie de forme triangulaire, adhérente en avant par sa base, et dont le sommet arrondi et libre regarde en dehors et en arrière. Cette éminence, dont la face interne est couverte de poils chez l'adulte et chez le vieillard, porte le nom de *tragus :* elle est disposée de manière à pouvoir recouvrir l'orifice externe du conduit auditif.

Au-dessous de la conque, en avant de l'origine de l'hélix, en arrière du tragus, dont le sépare une échancrure assez profonde, dite *échancrure de la conque*, il existe une deuxième éminence de même forme que le tragus, mais bien moins étendue : c'est l'*antitragus*. Sa face interne, hérissée de poils comme celle du tragus, regarde en haut et en dedans; sa face externe regarde en bas et en dehors.

Inférieurement, le pavillon se termine par le *lobule*, appendice cutané, mou, souple, aplati latéralement, continu en avant avec la peau de la joue, libre en arrière et en bas, se rattachant en haut à l'hélix et à l'anthélix.

La *face interne* du pavillon, obliquement dirigée en arrière et en dehors, présente des saillies et des enfoncements répondant en sens inverse aux cavités et aux éminences de la face externe.

La *circonférence* du pavillon ne peut être suivie qu'en haut, en arrière et en bas, par suite de l'adhérence antérieure du pavillon.

Le pavillon est formé par un *squelette cartilagineux*, que recouvre, sur ses deux faces, une enveloppe cutanée. Cette *peau* est mince, transparente, remarquable par sa grande vascularité et les nombreuses ramifications nerveuses qui s'y distribuent. Elle est très-adhérente au cartilage, surtout en avant, et en reproduit toutes les ondulations; au niveau du lobule, où ce squelette fait défaut, elle s'adosse à elle-même et devient plus dense. En ce point elle forme un repli qui attache le lobule à la région parotidienne.

La peau du pavillon est doublée par un tissu cellulaire très-dense, continu avec la couche sous-cutanée des régions voisines de la face et du crâne, et presque entièrement dépourvu de graisse, excepté dans le lobule.

Le cartilage du pavillon présente les anfractuosités déjà signalées, ou, pour parler plus exactement, c'est lui qui les détermine. On peut les distinguer en deux portions : une verticale et une horizontale. Cette dernière forme une sorte de tube continu au conduit auditif externe et inséré sur le pourtour du canal auditif osseux. Mince, élastique et très-solide, ce cartilage présente en différents points (entre l'antitragus et l'origine commune de l'hélix et de l'anthélix; en avant, au niveau du tragus) des fentes ou divisions comblées par du tissu fibreux et dites *incisures de Santorini*.

En dehors de ses insertions directes au pourtour de l'orifice du conduit auditif osseux et de sa continuité avec la portion cartilagineuse de ce conduit, le cartilage est maintenu dans sa position par des *ligaments* auxquels leur situation et leur usage ont fait donner le nom de *ligaments extrinsèques* du pavillon. Ces ligaments sont au nombre de trois, savoir : un *supé-*

rieur ou *temporo-auriculaire*, allant de la partie supérieure de la conque à l'aponévrose épicrânienne; un *antérieur* ou *zygomato-auriculaire*, naissant de la base du tragus pour s'attacher à la base de l'apophyse zygomatique; un *postérieur* ou *mastoïdo-auriculaire*, s'attachant, comme son nom l'indique, d'une part à la conque et d'autre part à la face externe de l'apophyse mastoïde. Il existe également, sur le pavillon même, des fibres ligamenteuses destinées à maintenir les plis du cartilage et dits *ligaments intrinsèques:* ces fibres sont surtout apparentes dans le fond de la rainure qui existe à la face interne et qui correspond à l'anthélix.

Le cartilage du pavillon est formé de fibres élastiques entre-croisées, renfermant dans chacune de leurs mailles un ou deux corpuscules cartilagineux sphériques ou ovalaires, terminés en pointe à leurs deux extrémités: il appartiendrait donc à l'espèce des fibro-cartilages; au contraire, pour Kölliker, il devrait être rangé dans le groupe des cartilages jaunes ou réticulaires. Son épaisseur est surtout considérable dans la conque, au niveau de l'antitragus et du tragus, et dans la fossette de l'anthélix.

Au pavillon est annexé un *appareil musculaire* qui, très-marqué chez les animaux, n'existe chez l'homme qu'à l'état rudimentaire. Cet appareil est formé de deux ordres de muscles : les uns, *extrinsèques*, au nombre de trois, comme les ligaments du même nom, et présentant les mêmes insertions; ils ont pour but, quand ils se contractent séparément, d'attirer le pavillon vers leur insertion fixe; les autres, *intrinsèques*, composés seulement de quelques fibres pâles perdues dans le tissu cellulaire sous-cutané, et n'ayant qu'une action extrêmement limitée: ce sont les *grand* et *petit muscles de l'hélix*, le *muscle du tragus*, celui de l'*antitragus* et un *muscle transverse*. Ce dernier est le seul situé à la face interne du pavillon : il se porte de la convexité de la conque sur la saillie correspondante à la racine de l'hélix.

B. La conque du pavillon sert en quelque sorte de vestibule au *conduit auditif externe*, qui représente la portion rétrécie ou tubulée de l'entonnoir formé par l'ensemble de l'oreille externe et dont le pavillon est la portion évasée.

Situé en arrière de l'articulation temporo-maxillaire, ce conduit, qui aboutit à l'oreille moyenne, est long d'environ 20 à 22 millimètres chez l'adulte. Sa coupe est celle d'une ellipse, avec cette particularité que le grand diamètre, vertical dans la moitié externe, devient horizontal dans la partie profonde.

Son *orifice externe* apparaît au fond de la conque, et est en partie recouvert par le tragus: les poils qui hérissent la face interne de cette éminence, servent même à le défendre contre l'introduction des corps étrangers. Son *orifice interne* est occupé par la membrane du tympan : celle-ci n'est point perpendiculaire à l'axe du conduit, mais bien oblique d'arrière en avant, de haut en bas et de dehors en dedans. Il résulte de cette disposition que la membrane tympanique fait un angle aigu avec la paroi inférieure du conduit, et que cette paroi est la plus longue de toutes. Chez l'enfant, par

suite de l'horizontalité du tympan, cette prédominance de longueur de la paroi inférieure est beaucoup plus marquée.

Entre ses deux orifices, le conduit auditif, loin d'avoir une *direction* rectiligne, présente plusieurs courbures qu'il est important de connaître. C'est d'abord une courbure générale à concavité inférieure, dont l'inflexion correspond à peu près exactement à la moitié de la longueur du conduit. En outre, le conduit auditif, à partir de son orifice externe, forme avec la conque une courbure concave en avant; mais dans sa partie profonde, il se porte un peu en arrière, pour s'infléchir de nouveau en avant à la façon d'un *S* italique (Hirschfeld).

Les *parois du conduit auditif* sont formées par un revêtement cutané qui, affectant dans sa portion externe une coloration rosée, devient rouge dans sa partie profonde. Épaisse, résistante, pourvue de poils très-fins et doublée d'un tissu cellulaire dense dans la moitié externe du conduit, cette peau est très-mince et adhère très-intimement à l'os sous-jacent au voisinage de l'oreille moyenne. Son feuillet épidermique se réfléchit sur la membrane du tympan. Dans l'épaisseur de cette couche cutanée sont contenues de nombreuses glandes en cul-de-sac et des follicules, destinés à sécréter une matière grasse, jaunâtre, amère, qui lubrifie l'intérieur du conduit et porte le nom de *cérumen.* Ces glandes qui, par l'enroulement de leur partie profonde sur elle-même, rappellent les glandes sudorifères, se composent d'une membrane anhyste doublée de fibrilles allongées et d'une enveloppe conjonctive. Leur contenu est formé de cellules à contours foncés et semblables aux cellules des glandes de Meibomius.

Le *squelette du conduit auditif* est en partie osseux, en partie cartilagineux et membraneux. La portion osseuse, qui répond à la moitié interne du canal, est formée par le temporal (*apophyse vaginale*) et fait défaut chez l'enfant. Son orifice interne présente une rainure dans laquelle s'enchâsse la membrane du tympan, et qui détermine l'obliquité déjà signalée de ce diaphragme. Son orifice externe, qui n'est visible que sur une pièce osseuse, est irrégulier inférieurement et donne attache au squelette cartilagineux.

Celui-ci est placé en dehors du précédent, à la partie inférieure et antérieure du conduit. Il est formé par une lame cartilagineuse enroulée en demi-gouttière et continue avec le cartilage du pavillon. Cette lame présente, comme ce dernier, plusieurs fentes transversales, dites aussi *incisures de Santorini,* et comblées par du tissu fibreux.

Le demi-canal formé par la portion cartilagineuse est complété en haut et en arrière par une membrane fibreuse qui s'insère sur ses bords d'une part, et, d'autre part, à l'orifice externe du conduit osseux et au pavillon.

Le squelette du conduit auditif peut ainsi être divisé en deux moitiés presque égales : l'une interne, entièrement osseuse; l'autre, externe, membrano-cartilagineuse.

Le *système vasculaire artériel* de l'oreille externe provient de la temporale superficielle par les auriculaires antérieures, et de la carotide externe par l'auriculaire postérieure. Les *veines,* satellites des artères, se jettent

dans les veines occipitale et temporale superficielle. Quant aux *lymphatiques,* ils aboutissent, ceux de la face externe du pavillon aux ganglions parotidiens, ceux de la face interne aux ganglions mastoïdiens.

Les *nerfs* sont fournis par la cinquième paire, par la septième et par le plexus cervical; le conduit auditif reçoit en outre un petit rameau nerveux venu du nerf auriculaire d'Arnold, et par suite émanant du pneumogastrique.

II. **Oreille moyenne.** — L'oreille moyenne consiste en une cavité creusée dans l'épaisseur du rocher et située entre le conduit auditif externe et l'oreille interne. Cette cavité, dite *caisse du tympan,* est remplie d'air et communique en arrière avec les cellules mastoïdiennes, et en avant avec le pharynx au moyen de la trompe d'Eustache. Elle est traversée par une chaîne articulée que forment quatre osselets, et qui sert à transmettre à l'oreille interne les vibrations sonores de l'air extérieur (fig. 2).

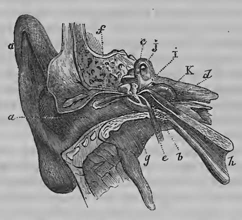


Fig. 2. — Ensemble de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, en rapport avec les osselets, leurs muscles et la trompe d'Eustache.

a, a, Pavillon et conduit auditif externe, ou oreille externe. — *b,* Cavité tympanique contenant les osselets. — *c,* Marteau et ses muscles, savoir : *d,* Muscle interne, logé dans l'épaisseur de la paroi supérieure de la trompe d'Eustache ; ce muscle se réfléchit à angle droit pour venir s'insérer à la partie supérieure du manche du marteau. — *e,* Muscle antérieur du marteau, né de l'épine sphénoïdale ; il traverse la fissure glénoïdale pour se rendre à l'apophyse grêle du marteau. — *f,* Muscle externe du marteau ; il se dirige de la partie supérieure du conduit auriculaire, où il naît, vers l'apophyse courte du marteau. — *g,* Moitié inférieure de la membrane du tympan tenant au manche du marteau. — *h,* Trompe d'Eustache. — *i,* Oreille interne ou labyrinthe. — *j,* Canaux demi-circulaires (Hirschfeld et Léveillé, *Névrologie,* pl. 83).

La caisse du tympan a la forme d'un héxaèdre irrégulier, aplati transversalement et plus large en haut qu'en bas. Des six faces qu'on lui considère, l'externe, formée par la membrane du tympan, peut être dite *tympanique;* les autres, d'après les rapports qu'elles affectent avec les parties voisines, peuvent être dénommées, l'interne, *paroi labyrinthique;* la supérieure ou voûte, *paroi méningée;* l'inférieure ou plancher, *paroi jugulaire;* quant aux parois antérieure et postérieure, elles servent à établir la communication déjà indiquée de la caisse avec le pharynx et le système des cellules mastoïdiennes.

A. La *membrane du tympan* a été décrite par quelques auteurs comme faisant partie de l'oreille externe ; mais il paraît plus rationnel d'en rattacher l'étude à celle de l'oreille moyenne, dont elle forme véritablement la *paroi externe*.

Elle apparaît sous forme d'une cloison fine, élastique, fermant l'extrémité interne du conduit auditif, et enchâssée dans un sillon osseux interrompu à sa partie supérieure. Cet enchâssement, qui peut être comparé à celui d'un verre de montre, est rendu plus complet par l'existence d'une bande annulaire de tissu fibreux circonscrivant la rainure osseuse, et faisant, comme elle, défaut au niveau de la voûte. Chez le fœtus, la partie osseuse qui entoure le tympan et contient le sillon tympanique est formée par un os distinct (*os tympanal*) : à ce moment de l'existence, le tympan affecte une forme presque régulièrement arrondie, tandis que chez l'adulte il est, comme la partie profonde du conduit auditif, oblong dans le sens vertical.

Sa direction est toujours oblique par rapport à l'axe du conduit auditif; mais cette obliquité varie extrêmement suivant les différents âges. Dans la vie fœtale, l'os tympanal et la membrane qu'il supporte ont une direction absolument horizontale; chez l'enfant nouveau-né, cette horizontalité persiste, quoique moins prononcée, et la membrane du tympan forme alors avec la paroi supérieure du conduit une courbe très-peu accentuée. Avec l'âge, la membrane se redresse; mais, comme on l'a vu, ce redressement n'est jamais complet, et le tympan continue à faire avec la paroi supérieure un angle obtus dont l'ouverture serait, d'après Troeltsch, de 140 degrés environ. D'après Bonnafont et Schwartze, la membrane du tympan serait presque verticale chez les individus doués d'une oreille musicale; mais il semble que, dans les cas observés par ces deux anatomistes, il y ait eu simple coïncidence.

La *face externe* du tympan qui, par suite de son inclinaison, regarde en bas et en dehors, présente une concavité déterminée par la courbure du manche du marteau qui est contenu dans l'épaisseur même de la membrane (fig. 3). L'aspect de cette face est extrêmement important à connaître, car les modifications qu'il présente fournissent les données les plus utiles au diagnostic des affections de l'oreille; mais j'ai cru plus avantageux d'en réserver la description pour le moment où je m'occuperai de l'otoscopie.

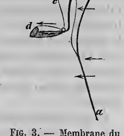


FIG. 3. — Membrane du tympan et osselets de la caisse.

a, a, Membrane du tympan. — *b*, Le marteau. — *c*, L'enclume. — *d*, L'étrier.

La *face interne* est convexe : on y voit, à la partie supérieure et antérieure, la tête et le col du marteau qui sont libres et font saillie dans la caisse. Elle présente deux replis, décrits par Arnold sous le nom de *plica membranæ mucosæ anterior* et *posterior*, et qui, partant tous les deux du marteau, se dirigent l'un en avant, l'autre en arrière. Le postérieur, qui est le plus apparent, est situé à la partie la plus élevée de la moitié postérieure

de la membrane ; il s'étend du manche du marteau jusque derrière le sillon osseux où s'enchâsse le tympan. Il comprend une cavité assez grande, ouverte en bas et allant en se rétrécissant vers le haut : Troeltsch a proposé de donner à cette cavité le nom de *bourse postérieure*. Le repli antérieur forme une bourse analogue, mais moins haute et moins longue : c'est la *bourse antérieure du tympan*.

Contrairement à une opinion longtemps acceptée, la membrane du tympan est continue et ne présente aucune perforation : Hyrtl a, en effet, démontré que le prétendu trou de Rivinus n'est autre chose qu'une déchirure produite par la dessiccation d'une membrane à moitié macérée.

La membrane du tympan est constituée par *trois couches :* une *moyenne*, propre, fibreuse ; une *externe,* continuation de la peau du conduit auditif ; une *interne,* due à la réflexion de la muqueuse de la caisse.

Ce n'est pas seulement l'épiderme de la peau du conduit auditif qui forme la *couche externe* du tympan : on y trouve aussi des éléments dermiques sur tout le pourtour de la membrane, et en particulier à la partie supérieure où ils forment une bande assez forte côtoyant le manche du marteau jusqu'à son extrémité inférieure. Quant à la continuation de la couche épidermique du tympan avec celle du conduit auditif, elle est presque d'observation vulgaire ; il est, en effet, possible, sur des pièces macérées, d'enlever ce revêtement épidermique, avec la couche analogue du conduit auditif sous forme d'un cul-de-sac.

La *couche interne* du tympan, formée par la muqueuse qui tapisse le reste de la caisse, se compose habituellement d'une ou de plusieurs couches d'épithélium pavimenteux, elle est d'ordinaire extrêmement mince, mais peut acquérir une épaisseur considérable dans certains états pathologiques.

La *couche moyenne* (couche *fibreuse* ou *propre* du tympan) est constituée par deux plans de fibres : l'un, externe, formé de fibres rayonnées se portant du manche du marteau à la circonférence de la membrane ; l'autre, interne, consistant en des fibres concentriques, surtout prononcées au point intermédiaire entre la circonférence et l'ombilic, et y formant une sorte de ligament circulaire. C'est entre ces deux plans de fibres qu'est emprisonné le manche du marteau. Les fibres constitutives de cette couche moyenne sont homogènes, rubanées, à bords bien tranchés et réfractent vivement la lumière : pour Gerlach, elles appartiendraient à un tissu conjonctif spécial tenant le milieu entre le tissu conjonctif fibrillaire et le tissu conjonctif de Reichert.

Le tympan possède un *double réseau vasculaire,* situé, d'une part, dans le tissu cellulaire doublant la couche épidermique, et, d'autre part, dans la couche muqueuse ; la couche fibreuse est entièrement dépourvue de vaisseaux. De ces réseaux, le premier provient des vaisseaux de la peau du conduit auditif ; le second reconnaît les mêmes sources que le reste de la circulation de la caisse (artère stylo-mastoïdienne, rameau tympanique de la maxillaire interne).

Les *nerfs* sont fournis principalement par le temporal superficiel du trijumeau.

B. Après la membrane du tympan, la paroi de la caisse la plus importante à étudier est celle qui lui est opposée: *paroi interne* ou *labyrinthique*. Cette paroi répond au labyrinthe et établit les voies de communication entre l'oreille interne, siége de la perception auditive, et les organes servant à transmettre le son. Ces voies sont représentées par deux ouvertures creusées dans l'os et dites *fenêtre ovale* et *fenêtre ronde*.

La *fenêtre ovale* se trouve au fond d'une fossette conique, dont la base regarde la caisse (*fosse ovale*). Sur le squelette, elle fait communiquer la cavité de la caisse avec le vestibule du labyrinthe; mais à l'état frais, elle est bouchée par la base de l'étrier, pour laquelle elle présente une sorte d'encadrement.

La *fenêtre ronde*, plus petite que la précédente et placée au-dessous et en arrière, possède aussi une sorte de niche osseuse, dite *fossette de la fenêtre ronde*. Cette fossette est fermée à sa partie profonde par une membrane à laquelle on a voulu trouver une analogie avec la membrane du tympan, et que pour cette raison on a dénommée *tympanum secundarium*. Quand cette membrane a été détruite par la macération, la fenêtre ronde ouvre la rampe interne du limaçon.

Entre ces deux ouvertures et un peu avant, se voit une saillie lisse et large s'avançant dans la caisse: elle porte le nom de *promontoire*, et est produite par la saillie du vestibule et du premier tour du limaçon.

Une autre éminence allongée et formée par une lame osseuse, mince et transparente, existe encore, immédiatement au-dessus et en arrière de la fenêtre ovale: elle répond au canal de Fallope où est contenu le nerf facial.

C. La *paroi supérieure* ou *voûte* de la caisse est d'une épaisseur très-variable; elle est rarement compacte, généralement plus ou moins celluleuse, parfois amincie jusqu'à la transparence, ou même montrant par places des pertes de substance qu'on pourrait croire dues à une lésion pathologique, et sur lesquelles Toynbee a spécialement attiré l'attention. Cette disposition est fort importante à noter, à cause des rapports qu'affecte cette paroi avec la dure-mère qui en tapisse la face supérieure ou crânienne. Une autre condition anatomique sert encore à expliquer la propagation des inflammations suppuratives de la caisse aux méninges : c'est l'existence de la fissure pétro-écailleuse, qui sépare l'oreille de la pyramide et livre passage à des branches vasculaires provenant de la méningée moyenne.

D. Moins étendue que la voûte, la *paroi inférieure* ou *plancher* offre également une épaisseur variable; elle est percée d'un grand nombre de pertuis vasculaires, et peut même présenter de véritables lacunes osseuses qui mettent en contact immédiat la muqueuse de la caisse avec la paroi même de la veine jugulaire, dont le golfe répond précisément à cette paroi. Dans tous les cas, et alors même que le plancher de la caisse est continu et épais, un tel rapport mérite d'attirer l'attention, car ce plancher est la partie la plus exposée à la carie dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne, à cause de la stagnation du pus, et on comprend qu'une

érosion par carie, au voisinage d'une veine aussi considérable, ne saurait être chose indifférente.

E. La *paroi postérieure* fait voir l'ouverture ou les ouvertures qui mènent aux cellules mastoïdiennes [*voy.* MASTOÏDIENNE (Région), t. XXI, p. 715]. On y trouve encore l'angle de l'aqueduc de Fallope; une petite éminence conique, dite *pyramide*, et située au niveau et en arrière du promontoire : cette éminence est percée à son sommet d'un orifice étroit par lequel sort le muscle de l'étrier. Au-dessous et en arrière de la pyramide, se trouve un pertuis donnant passage à la corde du tympan.

F. La *paroi antérieure*, bien moins étendue, répond à l'angle rentrant formé par la réunion du rocher avec la portion squameuse. On y rencontre la *scissure de Glaser*, marque de la soudure incomplète de l'apophyse vaginale et du rocher, quelquefois un orifice de sortie pour la corde du tympan, qui souvent passe par la scissure; et enfin plus haut, assez près de la cavité, deux orifices constants, superposés l'un à l'autre et séparés par une saillie osseuse dite *bec de cuiller*. Des deux orifices, le supérieur sert de conduit au muscle interne du marteau; l'inférieur n'est autre que l'orifice tympanique de la trompe d'Eustache.

La *trompe d'Eustache* fait communiquer la caisse du tympan avec le pharynx. Elle sert à l'excrétion des produits de sécrétion, mais encore et surtout à la ventilation de la caisse : c'est grâce à elle qu'à l'état normal la densité de l'air est la même en dehors et en dedans de la membrane tympanique et que l'air de la caisse se trouve sous une pression égale à celle de l'atmosphère.

L'*orifice tympanique* de la trompe est situé près de la voûte, en face de l'entrée des cellules mastoïdiennes : la direction du conduit est d'ailleurs telle, qu'une sonde le parcourant irait, après avoir traversé la caisse, se rendre dans la cavité de l'apophyse mastoïde. L'*orifice pharyngien* fait saillie sur la paroi latérale du pharynx et a été comparé à une embouchure de trompette (*pavillon*); il se trouve ordinairement au niveau de l'extrémité postérieure du conduit inférieur du nez, par conséquent un peu plus haut que le plancher de la cavité nasale. Toutefois, Troeltsch fait observer avec raison que la situation respective de ces parties est assez changeante; c'est ainsi que l'extrémité pharyngienne du cornet inférieur peut s'étendre jusqu'à l'orifice tubaire et le couvrir presque dans sa totalité.

Les auteurs d'anatomie chirurgicale mettent le plus grand soin à préciser l'étendue qui sépare la trompe d'Eustache de l'orifice antérieur des narines et du bord postérieur de la voûte palatine : c'est ainsi que, d'après Richet, l'orifice tubaire est situé à 7 centimètres de l'ouverture antérieure des narines, à 6 centimètres du rebord osseux antérieur, et à un centimètre 1/2 du rebord postérieur. Paulet enseigne qu'on le rencontre à une profondeur de 6 ou 7 centimètres. Dans la pratique, ces données sont d'une utilité fort contestable, et l'on verra bientôt que le chirurgien peut s'en passer absolument pour le cathétérisme de la trompe, dans lequel cependant les auteurs déjà cités leur font jouer un rôle considérable.

Entre ses deux orifices, la trompe d'Eustache suit une direction oblique

de haut en bas, d'arrière en avant, et de dehors en dedans. Elle est rectiligne dans toute son étendue, sauf au voisinage de son extrémité pharyngienne où elle se recourbe un peu en dedans. Sa longueur est d'environ 35 millimètres. Aplatie d'un côté à l'autre, elle présente sur une coupe perpendiculaire à son axe l'aspect d'une ellipse. Son calibre est loin d'être le même dans tous les points : la partie la plus rétrécie, que Troeltsch a proposé d'appeler *isthme de la trompe*, est située à l'union du tiers externe avec les deux tiers internes de la trompe; elle mesure 2 millimètres de hauteur sur 1 millimètre de largeur. A partir de là, le canal s'élargit dans les deux directions; ses dimensions les plus grandes se trouvent à l'orifice pharyngien, dont la hauteur est de 9 millimètres et la largeur de 5 millimètres; à l'ouverture tympanique, la hauteur est de 5 millimètres et la largeur de 3. Il ne faudrait pas croire, cependant, que la trompe se présentât sous forme d'un canal constamment et partout béant; cette conception n'est exacte que pour l'évasement du pavillon et pour le tiers externe du conduit, formé par un canal osseux; dans le reste de la trompe, le calibre est effacé et les parois latérales sont accolées l'une à l'autre.

Voici quels sont, d'après Hirschfeld, les rapports principaux de la trompe d'Eustache : en dehors, avec le bord postérieur du sphénoïde et l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde; en dedans, avec le constricteur supérieur et la muqueuse du pharynx; en haut, avec le canal du muscle interne du marteau, avec le trou déchiré antérieur et le bord postérieur du sphénoïde; en bas, avec le canal carotidien et les muscles péristaphylins interne et externe. Ces derniers rapports musculaires sont essentiels à noter, car ils expliquent la dilatation de la trompe qui se produit pendant l'acte de la déglutition.

Comme le conduit auditif, la trompe d'Eustache se divise en *deux portions :* l'une *osseuse*, l'autre *fibro-cartilagineuse;* mais, à l'inverse de ce qui existe dans le conduit auditif, la portion cartilagineuse de la trompe est la plus longue et représente environ les deux tiers du canal (24 mill. sur 35).

La portion osseuse de la trompe, la plus proche de la caisse, est formée par un canal complet se rétrécissant de l'orifice tympanique jusqu'à son extrémité interne, qui donne insertion à la portion cartilagineuse. Il a donc à peu près la forme d'un cône à sommet dirigé en dedans.

Les parois de la trompe, dans le reste de son étendue, sont constituées en bas et en dehors par du tissu fibreux, en haut et en dedans par du cartilage. On décrit généralement la portion cartilagineuse de la trompe comme formée par une lamelle triangulaire, pliée en gouttière plus large, plus épaisse en avant qu'en arrière; en réalité, on y découvre deux lames, l'une interne, plus longue et plus large, ayant la forme d'un triangle équilatéral à base dirigée en bas et en dedans, et à angles arrondis; l'autre externe, plus courte, recourbée en un crochet élégant et se rattachant au bord supérieur de la lame interne. L'écartement de ces deux lames est fermé par la lame fibreuse, très-dense en haut, contenant en

bas une certaine quantité de graisse et s'y terminant par une sorte de fascia.

La *muqueuse* de la trompe est la continuation de la muqueuse naso-pharyngée ; comme cette dernière, elle contient des glandes en grappe dont les orifices sont souvent visibles à l'œil nu. Gerlach y a même découvert un nombre considérable de glandes closes qui, sans être aussi grosses que les follicules clos du voile du palais, occupent cependant toute l'épaisseur de la membrane. Épaisse, vasculaire au niveau du pavillon, elle se montre plus pâle et plus mince en se rapprochant de la caisse, pour reprendre une certaine épaisseur et redevenir vasculaire au niveau de l'orifice tympanique. L'épithélium qui la tapisse est vibratile dans la portion cartilagineuse et pavimenteux dans la portion osseuse.

G. La caisse du tympan est traversée par une *chaîne d'osselets* articulés entre eux de manière à former un levier brisé et angulaire, reliant la membrane tympanique à la fenêtre ovale.

Ces osselets sont au nombre de quatre : le *marteau*, l'*enclume*, l'*os lenticulaire* et l'*étrier* (fig. 4).

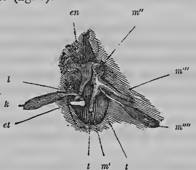


Fig. 4. — Intérieur de la caisse du tympan.

l, Membrane du tympan, formant la paroi externe de la caisse. — *m'*, Manche du marteau dont l'extrémité s'appuie sur le milieu du tympan. — *m''*, Tête du marteau s'articulant avec l'enclume *en*. — *m'''*, Apophyse qui naît au-dessous du col du marteau, s'enfonce dans la scissure glénoïdale, et donne attache par son extrémité au muscle antérieur du marteau. — *m''''*, Muscle interne du marteau. — *en*, Enclume dont la branche horizontale s'appuie contre la paroi de la caisse et la branche verticale s'articule avec l'os lenticulaire *l*. — *et*, Étrier dont la base s'appuie sur la membrane de la fenêtre ovale. — *k*, Le muscle de l'étrier.

Le *marteau*, compris en partie entre les deux lames de la couche fibreuse du tympan, présente une *tête*, libre dans la cavité tympanique et articulée avec l'enclume; un *col*, d'où part en avant une apophyse longue et grêle, dite *apophyse de Raw;* un *manche*, dirigé obliquement en bas et en arrière : c'est cette partie qui est comprise dans le tympan. Le manche forme avec le col une saillie dirigée en dehors, et connue sous le nom d'*apophyse externe* ou *courte*.

Placée en arrière et en dedans du marteau, l'*enclume* s'articule avec lui par son *corps*, qui présente à cet effet une concavité; elle présente en outre deux *branches*, l'une supérieure horizontale, grosse et courte, s'engageant par son sommet dans l'ouverture des cellules mastoïdiennes;

l'autre inférieure, verticale, plus longue et plus grêle, parallèle au manche du marteau, et s'articulant par son sommet avec l'*os lenticulaire*. Ce dernier n'est autre qu'un noyau osseux interposé entre l'enclume et l'étrier.

L'*étrier*, situé horizontalement au-dessus de l'enclume, avec lequel il s'articule par sa tête, obture par sa base la fenêtre ovale, à laquelle il adhère par une sorte de ligament annulaire.

Les *articulations* des osselets entre eux possèdent tous les éléments qui constituent une articulation, c'est-à-dire jonction de deux surfaces articulaires, ligaments, membrane synoviale, mouvements. De plus, la tête du marteau est fixée par un ligament à la paroi supérieure de la caisse, et la branche verticale de l'enclume est fixée par un repli muqueux à la paroi postérieure.

A ces osselets est annexé un *appareil musculaire*, formé de quatre muscles, dont trois appartiennent au marteau (externe, interne et antérieur) et un à l'étrier.

La caisse du tympan est tapissée par une *muqueuse* lisse, blanchâtre, très-mince, très-délicate, qui se continue par la trompe avec celle du pharynx. Cette muqueuse ressemble, chez l'adulte, à une séreuse; son épithélium est pavimenteux; cependant Kölliker, sur un supplicié, a constaté l'existence de cils vibratiles dans toute l'étendue de la caisse, sauf au niveau de la face interne du tympan et sur les osselets. Troeltsch dit y avoir trouvé une fois des glandes en grappe; mais tous les autres anatomistes s'accordent pour nier l'existence de tout appareil glandulaire. Le même auteur insiste sur ce fait, que la muqueuse de la caisse joue vis-à-vis des os qu'elle recouvre le rôle de périoste : ainsi s'explique la fréquence des lésions osseuses à la suite des affections catarrhales de la caisse.

Les *artères* de l'oreille moyenne viennent de l'auriculaire postérieure, par le rameau stylo-mastoïdien, de la méningée moyenne et de la maxillaire interne.

Les *veines* se jettent dans l'auriculaire postérieure ou dans la temporo-maxillaire.

L'*innervation* de la muqueuse de la caisse est surtout due au rameau de Jacobson, venant du glosso-pharyngien. Hyrtl a décrit aussi un plexus sympathique de la caisse (*pl. tympanique*), formé de filets anastomotiques du grand sympathique, du trijumeau et du glosso-pharyngien. Signalons encore les filets du muscle interne du marteau, émanés du ganglion otique, celui du muscle de l'étrier, fourni par le facial. La corde du tympan traverse la caisse, mais sans lui laisser aucun filet.

III. **Oreille interne.** — L'oreille interne, destinée à l'expansion du nerf auditif, ne fixera que peu de temps notre attention, car les détails anatomiques qu'elle comporte trouveront mieux leur place à l'article OUÏE. Je ne m'occuperai donc que des grandes lignes de sa description.

Creusée dans l'épaisseur du rocher, et en dedans de la cavité tympanique, l'oreille interne comprend trois parties principales : le *vestibule*, les *canaux demi-circulaires*, le *limaçon*. La situation respective de ces

parties est la suivante : le vestibule est au centre et un peu en dehors, les canaux sont en arrière, le limaçon en avant.

Le *vestibule* est une cavité irrégulièrement sphéroïdale, faisant communiquer entre elles les différentes parties de l'oreille interne et la caisse du tympan. Cette communication a lieu par des orifices creusés dans la paroi du vestibule, et qui sont : la fenêtre ovale en dehors; la lame criblée, traversée par les filets du nerf auditif en dedans; l'ouverture de la rampe vestibulaire du limaçon en avant; les cinq orifices des canaux vestibulaires en haut et en arrière.

Les *canaux demi-circulaires* sont au nombre de trois : deux verticaux et un horizontal ou transverse, désignés d'après leur situation, en *vertical supérieur, vertical postérieur* et *horizontal.* Chacun de ces canaux, aplati latéralement, plus étroit à sa partie moyenne qu'à ses extrémités, à concavité tournée vers le vestibule, présente deux branches : l'une ampullaire, renflée en ampoule à son ouverture vestibulaire; l'autre simple, non renflée. Ces six branches devraient s'ouvrir dans le vestibule chacune par un orifice particulier, mais les deux branches simples des canaux verticaux aboutissent à un orifice commun, et l'on ne voit que cinq orifices.

Le *limaçon*, connu encore sous le nom de *cochlée,* forme la partie la plus antérieure de l'oreille interne. C'est une sorte de canal ovoïde décrivant près de trois tours de spire sur un noyau osseux : sa base répond au fond du conduit auditif interne ; son sommet regarde en avant et répond au conduit du muscle interne du marteau.

Trois parties entrent dans la construction du limaçon : la *lame des contours*, la *cloison spirale,* l'*axe* ou *columelle.*

La *lame des contours,* qui forme les parois de la cochlée, représente assez bien une lame triangulaire pliée en cornet et décrivant des tours de spire autour d'un noyau central. Son enroulement ne se fait pas dans le même sens pour les deux limaçons; il est de droite à gauche pour le limaçon droit, et en sens inverse pour le limaçon gauche.

La cavité limitée par la lame des contours est divisée en deux parties ou *rampes* par une lamelle osseuse étendue transversalement de la columelle à la lame des contours et suivant le mouvement spiroïde de cette dernière: c'est la *cloison spirale.* De ces rampes, l'une, supérieure, s'ouvre à la partie antérieure du vestibule par un orifice semi-elliptique (*rampe vestibulaire);* l'autre, inférieure, aboutit à la fenêtre ronde (*rampe tympanique*). Les deux rampes communiquent entre elles par une ouverture en pas de vis, creusée dans la cloison spirale, près du sommet du limaçon.

La description précédente s'applique à l'oreille interne telle qu'elle existe sur le squelette; mais à l'état frais, cette partie essentielle de l'organe de l'audition comprend un certain nombre d'organes d'apparence membraneuse et constituant le *labyrinthe membraneux,* par opposition au *labyrinthe osseux,* dont je me suis jusqu'ici occupé.

En dehors du périoste qui tapisse les cavités osseuses de l'oreille interne, on rencontre dans le vestibule deux poches membraneuses, l'*utricule* et le *saccule*, et dans les canaux demi-circulaires des canaux également mem-

braneux qui semblent moulés sur leur enveloppe osseuse, *can. demi-circulaires membraneux*. Il est à remarquer que ces poches ne remplissent pas la cavité qui les contient : elles sont séparées de la paroi osseuse par une couche liquide (*périlymphe*); un liquide d'aspect analogue remplit également leur intérieur (*endolymphe*). En outre, la cloison spirale qui, sur le squelette, est séparée de la lame des contours par un certain espace, se complète par une portion membrano-cartilagineuse qui rend absolue la distinction des deux rampes.

Signalons enfin l'existence dans le saccule et l'utricule, plus rarement dans les canaux demi-circulaires, de petits amas d'une poudre crétacée, que Breschet a appelée *otoconie*, et qui paraît être le rudiment des pierres auditives que l'on rencontre chez certains poissons.

Le labyrinthe membraneux est destiné à servir de support aux expansions si nombreuses du nerf auditif. La membrane qui forme ses différentes parties présente à sa surface externe un réseau de fibres minces, au milieu desquelles apparaissent irrégulièrement disséminées des cellules pigmentaires. Plus profondément s'aperçoit une autre membrane transparente et d'une apparence vitreuse, striée longitudinalement dans quelques endroits. L'intérieur du labyrinthe est tapissé par de l'épithélium pavimenteux.

Le *nerf auditif*, pour aboutir au labyrinthe, suit le *conduit auditif interne*, creusé dans la partie interne et antérieure du rocher. Arrivé à l'extrémité externe ou *fond* de ce conduit, qui répond à la base du limaçon et à la face interne du vestibule, il se divise en deux branches principales : l'une antérieure, qui envoie des filets au limaçon et au saccule; l'autre postérieure, se distribuant à l'utricule et aux ampoules des canaux semi-circulaires. C'est par des pertuis nombreux creusés dans l'épaisseur des parois du labyrinthe qui sont en rapport avec le fond du conduit auditif interne, que pénètrent les filets terminaux du nerf sous forme de pinceaux déliés. Leurs extrémités s'unissent, dans le labyrinthe membraneux, à des appareils spéciaux élastiques, mobiles ou fixes (*cils vibratiles* de Max Schultze dans les ampoules, *organe de Corti* sur la lame spirale du limaçon) qui sont mis en vibration par les impressions venues du dehors sur l'étrier et le liquide labyrinthique et qui transmettent leurs vibrations aux masses nerveuses qu'ils excitent.

Le système *artériel* du labyrinthe provient de l'artère *auditive interne*, branche de la basilaire ou de la cérébelleuse antérieure et inférieure. Cette artère s'engage dans le conduit auditif interne avec le facial et le nerf auditif, et se divise en rameaux *vestibulaires* et rameaux *limaciens* suivant à peu près la direction des filets nerveux correspondants.

Les *veines* correspondent aux artères et se jettent les unes dans le sinus pétreux supérieur, les autres dans le sinus pétreux inférieur.

Les *lymphatiques* ne sont pas connus.

Physiologie. — Pour les fonctions de l'oreille, *voy.* l'article OUÏE.

Otoscopie. — La défaveur, l'oubli dans lequel est restée si longtemps l'étude des maladies de l'oreille, trouvent leur explication dans la défec-

tuosité des moyens d'investigation employés pour se rendre compte des lésions de cet appareil. Aujourd'hui, grâce aux travaux de Wilde, Toynbee en Angleterre, Troeltsch, Politzer, Schwartze, Voltolini en Allemagne, Bonnafont et S. Duplay en France, l'otiatrie est définitivement entrée dans une voie scientifique et ses progrès augmentent chaque jour. Des instruments, des procédés nombreux ont été imaginés pour permettre d'apprécier l'état des parties profondes de l'oreille, et au lieu d'être, comme autrefois, purement empirique, le traitement est basé sur des données certaines, puisque la majeure partie de l'appareil est devenue accessible aux sens de l'observateur.

Il est facile de comprendre quelle nécessité il y a à commencer par la description de ces moyens d'exploration l'étude des maladies de l'oreille.

Otoscopie. — Les conditions anatomiques des différentes parties de l'oreille rendant nécessaire pour chacune d'elles l'emploi de moyens spéciaux, l'otoscopie comporte trois grandes divisions, suivant qu'elle s'applique à l'oreille externe, y compris la membrane du tympan, à l'oreille moyenne, ou à l'ensemble de la fonction auditive.

A. Examen du conduit auditif et de la membrane du tympan. — A la simple inspection, l'orifice du conduit auditif est seul visible; ce n'est qu'en tirant le pavillon en arrière et en poussant le tragus en avant, qu'on peut apercevoir la portion antérieure de ce conduit. Même par ce moyen, chez quelques individus dont le conduit auditif est naturellement large et ne présente qu'une inflexion légère, il est quelquefois possible d'apercevoir la membrane du tympan. Mais cette vue est nécessairement incomplète et une partie seulement de la membrane se découvre à l'observateur. En effet, le conduit auditif est encore trop étroit pour laisser passer une lumière suffisante qui en puisse éclairer les parties profondes et, d'autre part, sa direction est toujours angulaire. Tels sont les obstacles à vaincre pour obtenir une vue d'ensemble de la membrane tympanique, et pour y arriver, pour permettre l'accès d'une lumière suffisante et redresser le canal, il est indispensable d'avoir recours à un instrument spécial, qui porte le nom de *speculum auris*.

Il en existe de deux espèces : le spéculum *plein* et le spéculum *bivalve*. Le spéculum plein le plus généralement usité est celui de Toynbee (fig. 5).

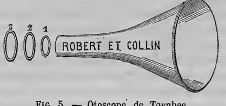
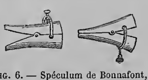


Fig. 5. — Otoscope de Toynbee.

C'est une sorte d'entonnoir largement évasé, dont l'extrémité rétrécie, d'un pouce de longueur environ, affecte une forme ovalaire de manière à s'accommoder à la forme du conduit auditif. Ce spéculum, adopté par les

médecins auristes de l'Angleterre et de l'Allemagne, paraît aussi le plus convenable à S. Duplay. Troeltsch lui reconnaît sur le spéculum bivalve plusieurs avantages : c'est de dilater le canal sans provoquer aucune douleur, tandis que l'écartement des branches du bivalve se faisant sentir surtout dans la portion osseuse, qui est inextensible, est toujours fort pénible ; c'est encore d'empêcher que les poils ou les écailles épidermiques viennent obstruer le champ d'exploration, inconvénient qui serait fréquent avec le spéculum bivalve à cause de la fente qui sépare ses branches ; enfin le spéculum plein, de volume convenable, une fois bien placé dans le conduit, tient tout seul, sans nécessiter le secours de la main du chirurgien.

Ces difficultés ont été évitées par Bonnafont dans la construction du spéculum bivalve qui porte son nom : comme celui de Toynbee, le spéculum de Bonnafont (fig. 6) n'a aucune tendance à se déplacer ; il ne contond pas la portion osseuse du conduit, parce que ses valves sont faites de manière à ne pouvoir dépasser que bien rarement la portion extensible du conduit ; en revanche, il est beaucoup plus facile à introduire qu'un spéculum plein et la dilatation qu'il provoque donne un espace très-suffisant non-seulement pour l'exploration, mais encore pour les manœuvres chirurgicales. Quant à l'ennui de l'introduction des poils ou autres corps étrangers entre les branches, il doit se produire bien rarement et seulement chez certains individus : dans tous les cas, sur un grand nombre de sujets de tous les âges, chez qui j'ai pratiqué l'examen de l'oreille, je n'ai jamais eu à m'inquiéter de cet inconvénient. Par exemple, il ne m'a pas toujours été possible d'introduire le spéculum de Toynbee sans faire souffrir le malade, parce que la dilatation se fait en même temps que l'introduction de l'instrument et a lieu d'un seul coup. Notez encore que le spéculum de Bonnafont permet d'arrêter la dilatation quand on veut et de la porter aussi loin qu'il est nécessaire, tandis qu'avec le spéculum de Toynbee le chirurgien est obligé d'avoir au moins trois spécimens de l'instrument : même Troeltsch reconnaît que, pour faire certaines opérations, il a été obligé de faire construire un tube plus large que le plus grand calibre généralement employé. Pour toutes ces raisons, le spéculum de Bonnafont me paraît devoir être préféré dans la pratiuqe.


FIG. 6. — Spéculum de Bonnafont, vu fermé et ouvert.

L'introduction du spéculum exige certaines précautions sur lesquelles il convient d'insister. Le chirurgien, assis à côté de son malade, d'une main attire en arrière et relève légèrement le pavillon de l'oreille, de l'autre main introduit le spéculum, en ayant soin de repousser le tragus en avant. L'instrument doit être placé de manière que le grand diamètre de son extrémité aplatie soit dirigé suivant le sens vertical. Il est alors poussé lentement jusqu'à ce qu'il atteigne la portion osseuse du conduit. Ici la manœuvre change suivant le spéculum employé. Avec le spéculum de Bonnafont, le chirurgien n'a pas à s'occuper du moment où l'extrémité du spéculum atteint ce point, ou plutôt il en est averti par l'impossibilité où il

se trouve de faire avancer l'instrument, dont la longueur est calculée de manière à ne pas dépasser la portion cartilagineuse. Il écarte alors les valves à l'aide de la vis, en procédant lentement, de manière à permettre aux parties de s'habituer à cette pression. Quand on emploie le spéculum de Toynbee, la manœuvre est un peu plus compliquée. L'instrument, arrivé à une certaine profondeur, doit être incliné légèrement en arrière, en même temps qu'on lui fait exécuter, tout en le poussant plus avant, un mouvement de rotation destiné à rendre horizontal son grand diamètre, de vertical qu'il était. Il ne faut pas oublier, en effet, que le conduit auditif présente la coupe d'une ellipse dont le grand diamètre est vertical dans la portion cartilagineuse et horizontal dans la portion osseuse.

Une recommandation que les commençants ne doivent pas perdre de vue, c'est de ne point abandonner le pavillon pendant l'introduction de l'instrument : en opérant autrement, on produit avec les bords du spéculum une pression douloureuse sur la peau du conduit, sans compter qu'on est moins libre de le diriger à son gré. Chez les jeunes enfants, une attention particulière doit être apportée à cette exploration de l'oreille externe : le spéculum ne doit être introduit que lentement et avec les plus grandes précautions, car l'absence de la portion osseuse, ou du moins son peu d'étendue, expose à la blessure de la membrane tympanique par l'extrémité de l'instrument, s'il est poussé sans les ménagements nécessaires.

Le spéculum une fois en place, il reste au chirurgien à se mettre dans les conditions les meilleures pour examiner les parties profondes que l'instrument a rendues accessibles à l'œil ; dans ce but, un bon éclairage est nécessaire, mais il n'est plus besoin ici d'une lumière intense comme pour l'examen laryngoscopique ou rhinoscopique, et la lumière solaire suffit à toutes les exigences de l'exploration. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'y avoir recours, et la lumière du jour n'est pas toujours suffisante ; il faut alors avoir recours à la lumière artificielle, que donne une bonne lampe ordinaire.

D'une façon générale, les rayons lumineux peuvent être reçus directement dans le spéculum, ou réfléchis à l'aide d'un miroir. L'éclairage direct, qui fut le seul employé par les premiers chirurgiens auristes, est essentiellement défectueux. L'observateur, s'il a recours à la lumière solaire, dérobe par l'interposition de sa tête une partie des rayons lumineux ; et quand il emploie la lumière artificielle, comme le foyer est situé entre lui et le malade, il a les yeux éblouis par l'intensité des rayons lumineux. Ce dernier inconvénient peut, il est vrai, être pallié par l'emploi d'un réflecteur : même Garrigou-Desarènes a imaginé un réflecteur spécial qui rend plus directs et plus éclatants les rayons de lumière, tout en préservant la vue de l'observateur ; mais cet appareil, dont nous reproduisons ici la figure et le mode d'emploi (fig. 7 et 8) sans entrer dans aucun détail de description, cet appareil est compliqué, par suite coûteux, et a de plus le grave désavantage d'immobiliser une des mains du chirurgien.

C'est à la lumière réfléchie par un miroir qu'il convient d'avoir recours pour l'examen de l'oreille, comme pour celui du larynx ou des arrière-

narines. Ce miroir doit être concave, avoir un foyer de 12 à 15 centimètres, et son diamètre ne doit pas dépasser 7 à 8 centimètres. Un trou percé à son centre permet à l'œil de l'observateur de voir directement les parties qu'il examine et que le miroir éclaire. Ce miroir peut être tenu à la

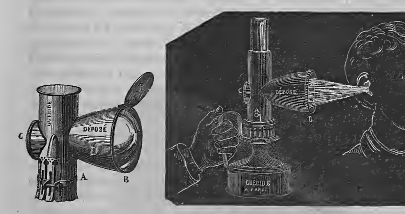


FIG. 7. — Otoscope de Garrigou-Desarènes.

FIG. 8. — Mode d'emploi de l'otoscope de Garrigou-Desarènes.

La lampe qui fournit la lumière dans l'otoscope parabolique de Garrigou-Desarènes est placée au centre d'un tube A supportant un réflecteur D de forme parabolique, parfaitement poli sur sa face interne ; la partie postérieure C de ce réflecteur peut se démonter pour régler la lumière de la lampe. Les rayons lumineux émanés de la lampe arrivent parallèlement à l'ouverture B, où ils sont réunis par un verre plan convexe ayant un foyer, teinté en bleu formant le complément de la teinte jaunâtre de la lumière de la lampe. On obtient ainsi une clarté très-blanche.

main ; mais il est toujours plus commode, et souvent indispensable (quand il s'agit de quelque intervention opératoire) de le fixer sur une monture à lunettes, comme celui dont on se sert pour la rhinoscopie (*voy.* NEZ, fig. 2, t. XXIV, p. 24), ou encore plus simplement sur un bandeau frontal (fig. 9). Avec un court exercice, on arrive à pouvoir diriger facilement et à son gré la lumière dans l'intérieur du spéculum, de manière à pouvoir éclairer successivement toutes les parties profondes de l'oreille externe.

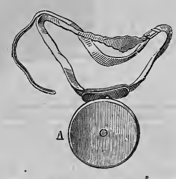


FIG. 9. — Miroir réflecteur fixé au front par un bandeau.

Si l'on peut se contenter de la lumière du jour, le malade doit être assis près de la fenêtre de l'appartement et placé de telle façon que l'oreille à examiner se trouve détournée du jour et que lui-même soit placé entre la fenêtre et l'observateur. Quand on emploie la lampe, elle doit être mise en arrière du sujet, au niveau de l'épaule correspondante à l'oreille affectée : le malade, détournant la tête du côté

opposé, expose bien en face du chirurgien la partie qui doit être soumise à l'exploration.

L'emploi du miroir n'a jusqu'ici été considéré que comme servant à éclairer le fond de l'oreille découvert par le spéculum, mais il trouve encore son utilité pour l'introduction du spéculum lui-même. Suivant la recommandation de Troeltsch, il convient toujours d'examiner l'oreille du malade avec le miroir avant d'y introduire le spéculum. En mettant un doigt de chaque côté de l'orifice du conduit pour l'élargir en écartant ses bords, on peut déjà apercevoir une partie de la membrane bien éclairée et avoir une idée exacte de la direction dans laquelle il faut la chercher. On voit aussi de cette façon une bonne étendue du conduit auditif et l'on se forme une idée plus nette de l'état de la surface et de la direction du canal, principalement de la forte inclinaison de la paroi inférieure de la portion cartilagineuse et du trajet plus rectiligne de la totalité de la paroi supérieure.

Malgré la simplicité de l'exploration de l'oreille externe, telle que je viens de la décrire, divers instruments, connus sous le nom d'*otoscopes*, ont été imaginés pour la rendre encore plus simple et plus aisée; malheureusement cette simplicité, cette aisance ne peuvent être achetées qu'au prix d'une complication fâcheuse de l'appareil instrumental. De ces otoscopes, deux seulement méritent d'appeler l'attention : ils sont dus à Brunton et à Bonnafont. L'otoscope de Brunton (fig. 10) réunit à la fois le spéculum, le

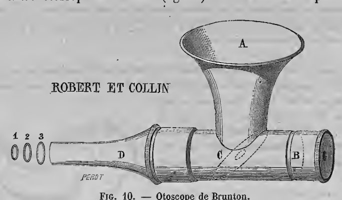


Fig. 10. — Otoscope de Brunton.

A. Pavillon évasé en entonnoir. B, oculaire placé à la partie postérieure du tube et par lequel regarde l'observateur. C, miroir réflecteur. D, speculum auris de modèle Toynbee,

miroir et condense la lumière; il donne un éclairage supérieur à celui du miroir simple et présente la plus grande facilité d'application. Le spéculum une fois introduit, l'élève le plus inexpérimenté pourra apercevoir nettement la membrane tympanique. Mais l'instrument de Brunton est un peu coûteux; son spéculum n'est autre que celui de Toynbee, inférieur, je l'ai dit, au spéculum bivalve; enfin, et c'est là le point important, cet otoscope permet bien de voir, mais non pas d'opérer dans l'intérieur de l'oreille. C'est, au contraire, l'avantage que présente l'otoscope de Bonnafont (fig. 11), basé sur le même système que l'endoscope de Désormeaux. L'otoscope de

Bonnafont est aussi facile à employer et donne un éclairage aussi complet que celui de Brunton; mais, en outre, il laisse entre le spéculum et le foyer de lumière un espace libre par lequel l'opérateur peut agir. Quoi qu'il en soit de la valeur respective de ces instruments, ils n'ont, sur le miroir, d'autre avantage que de donner un excès de lumière, le plus souvent inutile; peut-être cependant sont-ils de nature à rendre plus généralement accessible aux praticiens l'examen des parties profondes de l'oreille, en supprimant l'exercice préalable qu'exige l'emploi du miroir.

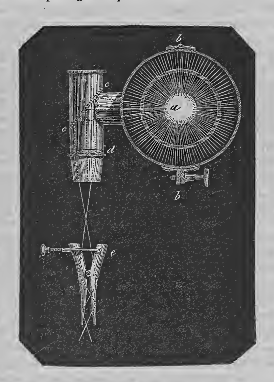


FIG. 11. — Otoscope de Bonnafont, modifié par lui.

Le cylindre *a* qui n'a que 6 centimètres de hauteur et 5 de diamètre, est composé de deux valves articulées à charnières *b*, de manière à pouvoir s'ouvrir pour s'adapter au verre d'une lampe correspondant au foyer lumineux. Ce cylindre présente, d'un côté, une ouverture circulaire de 2 centimètres, munie d'une lentille convexe des deux côtés, et communiquant à un petit tube soudé sur le corps de l'instrument. Ce petit tube est garni : 1° d'un miroir réflecteur placé en face de la lentille, et décrivant avec elle un angle de 45 degrés ; 2° d'une seconde lentille fermant l'ouverture correspondante du tube *d*. — *e*, petit spéculum bivalve.

Signalons encore, pour en terminer avec cette revue des moyens d'exploration, l'emploi que Hagen et Stimmel ont fait de la lumière polarisée à l'aide du miroir polarisateur imaginé par Coccius pour l'examen des yeux, de prismes de Nicol et de l'appareil de Tobold pour le larynx. Les avantages que les auteurs ont reconnus à cette méthode ne sont point encore assez démontrés pour pouvoir prononcer avec certitude sur son utilité, qui dans tous les cas ne saurait être que fort restreinte.

Pour apprécier les résultats que fournit l'exploration de l'oreille externe dans l'état pathologique, il importe de préciser nettement dans quel aspect se présentent les parties dans une oreille saine. Quand le spéculum, introduit dans les limites voulues, c'est-à-dire sans dépasser la portion osseuse, a ses branches entr'ouvertes, la partie profonde du conduit auditif apparaît distinctement : ses parois offrent une coloration légèrement rosée, surtout marquée au voisinage du tympan. Assez fréquemment on remarque sur ces parois un léger enduit cérumineux, ou même un bouchon de même nature obstrue le calibre du conduit : on peut alors nettoyer l'oreille séance tenante en se servant d'une curette appropriée, ou d'une petite pince spéciale armée de coton, ou encore en faisant quelques instillations répétées d'une solution faiblement alcaline (5 grammes de carbonate de soude dans 100 grammes d'eau). Une bonne précaution est encore de pratiquer, avant la mise en place du spéculum, une grande injection à l'eau tiède. La partie la plus externe du conduit n'est visible que dans l'interstice des valves du spéculum ; mais le plus souvent elle est accessible à l'œil sans le secours d'aucun instrument, et dans tous les cas on peut toujours en constater l'état, lorsqu'on retire lentement le spéculum, après avoir un peu rapproché les branches au moyen de la vis.

S'il est inutile d'insister longuement sur l'exploration du conduit auditif, il est de la plus haute importance de décrire minutieusement les détails de coloration, de configuration, qu'offre à l'état normal la membrane du tympan.

Cette membrane apparaît au fond du conduit auditif comme un diaphragme qui l'obture. Examinée à la lumière ordinaire du jour, elle présente une coloration que Politzer compare au gris neutre auquel s'ajoutent de légers tons violets et bruns jaunâtres clairs. Duplay parle de cette couleur comme étant argentée, claire, brillante, analogue à celle de la perle ; mais peut-être cette divergence d'opinions tient-elle à ce que Duplay emploie un éclairage plus intense que l'otologiste allemand. Sur ce fond uniforme apparaissent quelques obscurités dues à ce que la membrane tympanique, sans être absolument transparente, laisse cependant apercevoir l'ombre projetée sur elle par les parties sous-jacentes. Ces parties, on le comprend, auront d'autant plus d'influence sur la coloration du tympan, ou même pourront devenir elles-mêmes d'autant plus visibles qu'elles seront plus rapprochées de la membrane. C'est ainsi qu'on voit très-souvent le promontoire déterminer par transparence une coloration gris jaunâtre au niveau de la partie moyenne du tympan et dans la zone placée en arrière ; de même, la longue branche de l'enclume peut se révéler sous forme d'une ligne trouble gris jaunâtre, mais ce sont là des caractères peu apparents et très-variables. Il n'en est pas ainsi de ceux que nous allons décrire, dont la constance est absolue à l'état normal et dont le défaut annonce toujours un état pathologique.

Quand on examine la membrane du tympan sous une bonne lumière, on remarque tout d'abord une ligne osseuse, blanc jaunâtre, obliquement dirigée d'avant en arrière depuis le pôle supérieur jusqu'au-dessous du dia-

mètre transversal : prolongée dans toute l'étendue de la membrane, cette ligne la diviserait en deux parties, dont l'antérieure serait la plus petite. Elle répond au manche du marteau. En haut de cette ligne, c'est-à-dire dans la région antéro-supérieure du tympan, apparaît une petite saillie, blanche et arrondie, formée par l'apophyse externe du marteau s'avançant dans le conduit auditif. A partir de cette apophyse, le manche du marteau s'incline de plus en plus vers la caisse, ce qui rend la membrane du tympan convexe du côté de cette cavité et concave du côté du conduit auditif. Le point le plus concave correspond à l'extrémité élargie du manche : il est situé un peu au-dessous du centre de la membrane et porte le nom d'*ombilic* du tympan.

Outre le reflet uniforme de sa surface, le tympan présente constamment (à l'état normal que seul nous considérons ici) une place parfaitement limitée qui réfléchit fortement la lumière. Cette tache lumineuse se trouve à la région antérieure et inférieure, sous la forme d'un triangle équilatéral dont la base, large de $0^m,001$ et demi à $0^m,002$, se confond avec la circonférence du tympan et le sommet avec l'ombilic, un peu au-devant et au-dessous du manche du marteau. Le *triangle lumineux* (tel est le nom qui est donné par les auteurs à cette disposition particulière) est placé de manière à former avec le manche du marteau un angle obtus ouvert en avant ; Troeltsch le compare au reflet de la cornée.

Il est, dans l'exploration de la membrane du tympan, un point important à élucider : c'est le degré de mobilité dont elle jouit. Ici encore l'otoscopie fournira les renseignements demandés en faisant constater, si la membrane est mobile et dans certaines conditions données, des modifications de l'aspect normal. En effet, quand la membrane tympanique devient plus concave en dedans, le marteau suit son mouvement : le manche dont l'extrémité inférieure est attirée dans l'intérieur de la caisse paraît en raccourci et l'apophyse externe forme une saillie plus accusée. En même temps le triangle lumineux se retrécit. Les changements inverses se produiraient si la convexité interne de la membrane devenait moindre.

Avec ces données, il devient facile de constater et d'apprécier les mouvements de la membrane tympanique. On verra bientôt quels moyens sont usités d'ordinaire pour produire artificiellement et à volonté ces mouvements; mais il en est un dont la mention doit trouver place dès maintenant. Il consiste en l'emploi d'un petit appareil spécial imaginé par Siègle (de Stuttgard) et nommé *spéculum pneumatique.* La description suivante en est empruntée à Duplay. « C'est un spéculum tubulaire dont la surface extérieure est revêtue de caoutchouc vulcanisé et dont l'extrémité évasée est coupée obliquement et hermétiquement fermée par une plaque de verre. De l'un des côtés du tube part à angle droit un petit appendice sur lequel peut se fixer un tube en caoutchouc. Pendant que l'on éclaire et que l'on examine de la manière accoutumée la membrane du tympan, si l'on vient à exercer une aspiration au moyen de l'extrémité du tube en caoutchouc tenue dans la bouche, la pression dans le conduit auditif diminuant, la membrane du tympan bombe à l'extérieur, les osselets tournent sur eux-

mêmes et la tache lumineuse s'élargit. Les parties reviennent dans leur état normal dès qu'on cesse l'aspiration. Vient-on, au contraire, à souffler dans le tube, la pression augmente dans le conduit et la membrane se déprime en dedans. » Voltolini a modifié le spéculum pneumatique en adaptant à l'instrument de Siègle un otoscope de Brunton.

B. Exploration de l'oreille moyenne. — L'examen de la membrane du tympan, en faisant reconnaître les modifications de coloration et de courbure de cette membrane, fournit sur l'état de la caisse d'utiles renseignements ; mais il est dans l'oreille moyenne une partie dont les altérations sont très-fréquentes et jouent dans la production de la surdité un rôle considérable : je veux parler de la trompe d'Eustache. Aussi est-il indispensable de pouvoir vérifier l'état de ce conduit et surtout sa perméabilité. C'est l'étude des moyens mis en usage dans ce but qui doit maintenant attirer notre attention.

La certitude de la perméabilité de la trompe ne peut être donnée que par l'arrivée dans la caisse de l'air ayant pénétré par l'orifice pharyngien du conduit. Divers procédés ont servi à réaliser cette circulation aérienne : les uns sont de simples manœuvres exécutées par le malade et en dehors de toute action chirurgicale ; d'autres exigent un certain appareil instrumental, mais sans pouvoir être considérés comme une véritable intervention opératoire ; d'autres, enfin, méritent réellement cette qualification.

De tous ces procédés, le plus simple est celui de Valsalva, ainsi désigné du nom de son auteur. Il consiste à faire pénétrer l'air dans l'oreille en exécutant, après une large inspiration, un mouvement expiratoire forcé, la bouche et le nez étant fermés. L'air, comprimé dans la cavité naso-pharyngienne, pénètre dans la trompe, augmente la quantité déjà contenue dans la caisse et pousse la membrane du tympan en dehors. Le procédé de Valsalva a le grand avantage de pouvoir être employé par le malade en dehors du chirurgien, et en tant que moyen de traitement il ne laisse pas d'avoir une certaine importance; mais il ne saurait servir comme moyen de diagnostic, d'abord parce qu'il peut échouer lorsque la trompe est libre, et ensuite parce qu'il ne donne aucune indication sur l'état de la caisse. Notez qu'il est inapplicable chez les enfants et chez les individus peu intelligents, auxquels, surtout s'ils sont sourds, il faudrait bien du temps et de la peine pour apprendre à l'exécuter. Enfin, comme le remarque Duplay, les efforts auxquels il oblige déterminent toujours une congestion de la tête qui peut n'être pas sans danger.

Valsalva se proposait de faire passer l'air de l'extérieur dans la caisse ; Toynbee, par une méthode inverse, a voulu démontrer la perméabilité de la trompe en attirant l'air de la caisse au dehors. Pour cela, il faisait faire à ses malades, les orifices respiratoires étant fermés, des mouvement de déglutition. Alors, en effet, les muscles péristaphylins, surtout l'externe, dilatent l'orifice pharyngien de la trompe, et l'air étant raréfié dans la cavité naso-pharyngienne, celui qui est contenu dans la caisse tend à s'échapper. Cette raréfaction de l'air dans la cavité tympanique a naturellement pour conséquence le refoulement en dedans de la membrane du tympan, sur la-

quelle s'exerce la pression de l'atmosphère extérieure. Le procédé de Toynbee échoue plus souvent encore que le procédé de Valsalva, et les résultats qu'il fournit sont fort difficiles à vérifier. Il peut cependant être employé quelquefois, à cause de sa simplicité, mais seulement comme mode de traitement et alors que la perméabilité de la trompe a été établie par d'autres moyens.

J'arrive maintenant aux moyens d'exploration de l'oreille moyenne, vraiment dignes du nom de procédés opératoires, car les deux précédents ne sont à proprement parler que des expériences de physiologie appliquée. Ces procédés sont, par ordre d'importance : le *cathétérisme de la trompe d'Eustache*, le *procédé de Politzer* et le *procédé de Gruber*, modification de celui de Politzer.

a. Le *cathétérisme de la trompe d'Eustache* est basé sur la connaissance anatomique d'une communication de la caisse avec le pharynx. Imaginé vers 1724 par Guyot, maître de poste à Versailles, il a acquis aujourd'hui une importance telle qu'on ne saurait, sans être taxé de présomption et d'ignorance, s'occuper des maladies de l'oreille, si on ne s'est exercé longtemps à le pratiquer.

Guyot pénétrait dans la trompe en passant par la bouche : mais depuis Cleland, et grâce aux travaux d'Itard et de Deleau, le cathétérisme de la trompe par la narine correspondante est seul mis en usage.

La forme des sondes destinées au cathétérisme de la trompe d'Eustache a souvent varié, et on peut dire que chaque auteur a proposé un modèle spécial. L'instrument qui paraît le mieux approprié à son usage, est une sonde d'argent à bec recourbé, largement ouverte à cette extrémité qui est munie d'un léger renflement. L'extrémité opposée, qui présente un certain évasement, est munie d'un ou de deux anneaux marquant la direction du bec de l'instrument. Dans la plupart des sondes (Itard, Deleau, Triquet, Garrigou-Desarènes), la courbure du bec est peu marquée; elle est, au contraire, de près de 31 degrés dans les sondes de Bonnafont (fig. 12). Cette augmentation de courbure est avantageuse en ce qu'elle permet à l'instrument de pénétrer réellement dans l'orifice pharyngien de la

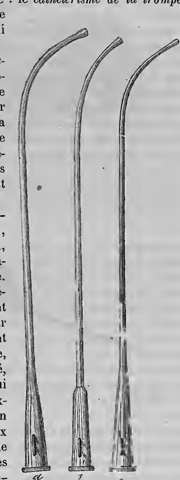


FIG. 12. — Sonde de Bonnafont.

trompe, et elle ne gêne en rien son introduction. Je me suis toujours servi de ces sondes avec la plus grande facilité. La sonde en métal est de beaucoup préférable aux sondes flexibles en gomme que l'on emploie munies d'un petit mandrin : malgré cette précaution, ces sondes n'offrent pas la rigidité nécessaire, et comme l'a observé Troeltsch, à calibre égal, elles laissent passer une colonne d'air bien inférieure en volume à celle que traverserait une sonde d'argent. Par exemple, la sonde en caoutchouc durci de Politzer, qui a une courbure presque analogue à celles de Bonnafont, ne me paraît avoir aucune infériorité vis-à-vis de l'instrument métallique ; le reproche qu'on lui fait d'être fragile me semble même peu fondé.

Les procédés de cathétérisme ne sont pas moins nombreux que les sondes. Je me contenterai d'indiquer celui de Kramer, qui a été adopté par Troeltsch ; je l'ai bien des fois répété sur le cadavre avec mon maître et ami Terrier, qui lui donne la préférence, et il m'a paru fournir sur le vivant des points de repère plus faciles à découvrir que ceux indiqués dans les autres procédés. Voici en quoi il consiste :

Le malade étant assis, la tête légèrement renversée en arrière, le chirurgien, placé en face de lui, introduit le bec de la sonde, tourné en bas, dans le méat inférieur du nez (fig. 13), puis il fait avancer l'instrument, en

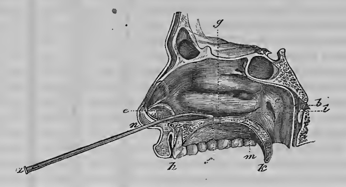


Fig. 13. — Cathétérisme de la trompe; introduction de la sonde.

a, Sonde. — *b*, Orifice pharyngien de la trompe. — *c*, *l*, Méat inférieur des fosses nasales. — *f*, Plancher des fosses nasales. — *g*, Cornet inférieur. — *h*, Dents incisives. — *k*, Voile du palais. — *n*, Lobule du nez.

ayant soin de l'élever et de lui donner une direction horizontale (fig. 14) ; le bec doit toujours regarder le plancher de la narine, ce dont on s'assure par la direction de l'anneau ou des anneaux du pavillon, laquelle, avec l'instrument de Bonnafont, doit être horizontale. La sonde est ainsi conduite jusqu'à la rencontre de la paroi postérieure du pharynx. Arrivé là, on retire très-peu le cathéther, et on lui fait subir un mouvement de rotation qui dirige son bec vers la paroi latérale du pharynx correspondante à l'oreille que l'on veut examiner. On continue alors de retirer l'instrument, dont le bec frotte sur la paroi pharyngienne. A un moment, le bec est

arrêté par un obstacle, qui n'est autre que le rebord postérieur de la trompe, faisant saillie en avant de la fossette de Rosenmuller. Il suffit alors de porter faiblement en dehors le pavillon de la sonde, tout en le retirant lentement pour faire contourner l'obstacle par le bec, puis de reporter l'instrument en dedans en lui imprimant un petit mouvement de propulsion.

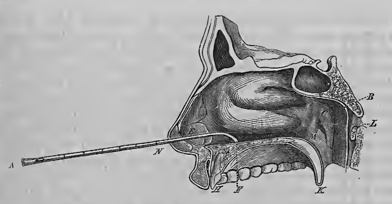


FIG. 14. — Cathétérisme de la trompe : Relèvement de la sonde.

A, Sonde. — B, Orifice pharyngien de la trompe. — C, Lacunes laissées par la muqueuse, où la sonde vient s'engager après avoir décrit son mouvement de rotation, pendant qu'on ramène l'instrument d'arrière en avant vers le pavillon plus ou moins saillant de la trompe. — E, Orifice antérieur de la narine. — H, Rebord dentaire : incisives supérieures. — K, Base de la luette : voile du palais. — M, Orifice postérieur des fosses nasales.

Ce procédé me paraît préférable à celui décrit par Duplay et par Bonnafont, et qui consiste à tourner le bec de la sonde vers l'orifice tubaire aussitôt que son extrémité a dépassé le plancher des fosses nasales. « Cette dernière méthode, dit Troeltsch, paraît plus rapide et plus commode, parce qu'elle dispense de faire deux fois le même chemin; mais elle est loin d'être aussi sûre, car on ne sait pas généralement à quel moment l'instrument quitte les fosses nasales pour arriver dans le pharynx; on tourne alors sans savoir exactement où se trouve le bec. On s'oriente beaucoup plus facilement si, comme dans le procédé que nous avons indiqué plus haut, on pousse d'abord l'instrument jusqu'au fond du pharynx, pour ensuite le faire rétrograder en partie. » Il est de la plus haute importance de bien se rappeler le point de repère fourni par le bord postérieur de la trompe, et sur lequel Troeltsch a le tort de ne pas insister.

Quand la sonde a pénétré dans l'orifice de la trompe, le chirurgien en est averti par l'impossibilité où il se trouve de faire tourner la sonde en aucun sens, par l'absence de toute gêne dans la prononciation, enfin et surtout par l'immobilité absolue de l'instrument lors des mouvements de déglutition.

La sonde, une fois introduite, est maintenue en place avec la main; mais cette pression est désagréable à cause des déplacements inévitables de l'instrument : aussi vaut-il mieux avoir recours à un instrument

spécial, en forme de pince-nez, imaginé par Bonnafont, et adopté par Troeltsch (fig. 15).

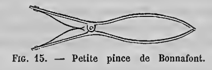


Fig. 15. — Petite pince de Bonnafont.

Le cathétérisme de la trompe d'Eustache est d'ordinaire facile, et peut être pratiqué sans éveiller chez le patient aucune sensation douloureuse. C'est même un conseil donné par tous les chirurgiens auristes que de l'essayer sur soi-même au début, afin de se familiariser avec ses détails; et Wendt (de Leipzig) n'hésitait pas à servir lui-même de sujet à ses élèves. Cependant, malgré sa simplicité, ce cathétérisme demande une certaine habitude, et il convient, avant d'y avoir recours sur le vivant, de le pratiquer longtemps sur le cadavre, avec la précaution de vérifier la situation réelle de l'instrument avec le doigt introduit derrière et au-dessus du voile du palais.

Si exercé qu'il soit au cathétérisme de la trompe d'Eustache, le chirurgien peut se trouver en présence d'obstacles qui rendent très-malaisée ou même impossible cette opération. Ces difficultés peuvent tenir soit à la présence de néoplasmes (polypes, excroissances du cornet inférieur), soit à l'étroitesse ou au rétrécissement de l'orifice postérieur des fosses nasales, à la déformation et surtout à la position oblique de la cloison : ce dernier obstacle siége le plus souvent du côté gauche; aussi est-il de règle de toujours commencer par la trompe droite, dans les cas où les deux oreilles demandent à être explorées. La nature de ces difficultés sera d'ailleurs reconnue à l'aide de l'examen direct des fosses nasales ou même de la rhinoscopie, qui pourra fournir quelques indications pour l'introduction de l'instrument. Quelquefois une des narines est absolument imperméable, et le cathétérisme de la trompe correspondante doit être fait par la narine opposée. Le manuel opératoire est le même, mais il faut alors avoir recours à un cathéter à long bec et à forte courbure; hâtons-nous de reconnaître que l'opération est difficile à exécuter et ne donne que des résultats incomplets. Si le passage de la sonde ne pouvait se faire ni d'un côté ni de l'autre, le procédé de Guyot (introduction de la sonde par la bouche) se présenterait comme la ressource dernière, mais il conviendrait de ne compter sur lui que très-modérément.

Une difficulté qui se présente bien souvent dans le cathétérisme de la trompe, mais qu'il est facile de vaincre, résulte du spasme du pharynx que détermine le contact de la sonde au voisinage de la trompe ; il suffit alors d'engager le malade à respirer et à ouvrir les yeux qu'il tient fermés convulsivement, pour que le spasme cesse et que la sonde redevienne libre. Ce petit incident se produit surtout au moment où l'on fait exécuter à la sonde son mouvement de rotation, parce que le bec vient frotter contre la paroi et peut l'irriter vivement. Dans d'autres cas, le malade élève spasmodiquement le voile du palais et gêne encore les mouvements de la sonde; il faut alors l'engager à fermer la bouche et à respirer par le nez.

Le cathétérisme de la trompe peut donner lieu à quelques accidents. Je ne saurais comprendre sous ce titre le larmoiement, ni même l'épistaxis, qui s'explique naturellement et n'a jamais d'importance. L'emphysème du cou a été observé à la suite de la déchirure de la muqueuse par la sonde, que l'opérateur croyait introduite dans l'orifice tubaire et qui, en réalité, était dans la fosse de Rosenmuller. J'ai eu une fois cet accident dans ma pratique : l'emphysème envahit la partie correspondante du cou et la face, mais il avait entièrement disparu au bout de deux jours sans aucun traitement. C'est, du reste, ce qui arrive dans les cas analogues. Plus gênant et peut-être plus grave paraît être l'emphysème, lorsqu'il occupe la partie supérieure des voies aériennes ; cependant, d'après Troeltsch, il cesserait d'ordinaire au bout de vingt-quatre heures. Troeltsch recommande d'activer alors l'évacuation de l'air, en incisant avec les ciseaux une partie quelconque des petites tumeurs phlycténoïdes qui se trouvent sur la luette.

L'instrument destiné au cathétérisme doit toujours être tenu de la plus grande propreté, afin d'éviter toute transmission de maladie contagieuse : c'est pour avoir négligé cette précaution que le spécialiste dont parle Duplay eut à déplorer de si nombreux accidents d'inoculation de la syphilis. Une bonne précaution à prendre, c'est de réserver quelques sondes pour l'usage exclusif des personnes en puissance de cette affection.

L'introduction de la sonde dans l'orifice tubaire de la trompe d'Eustache ne doit être que le préliminaire d'une opération plus importante au double point de vue du diagnostic et du traitement. Elle a pour résultat « de placer, pour ainsi dire, en avant de snarines l'orifice pharyngien de la trompe, et de prolonger de cette façon ce canal au dehors, afin de pouvoir agir directement sur le tube d'Eustache et la membrane du tympan » (Trœltsch) ; mais la sonde ne saurait avoir d'autre utilité que de servir de tuyau conducteur aux agents d'exploration destinés à vérifier l'état de la trompe.

Fig. 16. — Bougies filiformes de Bonnafont d'une épaisseur qui varie depuis 1/2 millimètre jusqu'à 1 millimètre et demi.

C'est ainsi qu'à l'aide de la sonde on a pu faire pénétrer dans ce canal, et jusque dans la caisse, des cordes à boyau, des bougies filiformes (Bonnafont, fig. 16). Le but de cette manœuvre est de reconnaître si le canal est libre et ne présente aucun obstacle susceptible de diminuer son calibre ; souvent aussi on y a eu recours comme à un moyen de traitement, afin de dilater progressivement le conduit tubaire. En tant que moyen d'exploration, l'introduction de bougies dans la trompe, par

le canal de la sonde, n'a qu'une valeur relativement minime : elle peut être impossible alors que la trompe est encore perméable à l'air, et il n'est pas toujours aisé de savoir si l'instrument est réellement arrivé dans la caisse. Bonnafont insiste, à ce propos, sur la *douleur constante* que le sujet éprouve au moment même où l'instrument pénètre dans la cavité tympanique, et qu'il rattache avec raison à l'ébranlement de la chaîne des osselets et non pas à la rencontre de la membrane du tympan, au contact de laquelle la sonde, par suite de dispositions anatomiques déjà indiquées, ne saurait venir se mettre.

C'est surtout en permettant de faire pénétrer une douche d'air dans la caisse que le cathétérisme de la trompe d'Eustache rend les plus grands services dans le diagnostic des maladies de l'oreille moyenne.

La sonde mise en place et maintenue dans sa situation à l'aide du pince-nez de Bonnafont, le chirurgien peut insuffler de l'air soit avec la bouche, soit à l'aide d'appareils spéciaux (ballon, pompe).

L'insufflation avec la bouche, nécessitant le rapprochement des visages, est désagréable à la fois pour le malade et pour le chirurgien; elle n'offre d'ailleurs aucun avantage sur l'insufflation avec le ballon ou plutôt la poire à air en caoutchouc. Cette poire (fig. 17) est munie d'un embout s'adaptant au pavillon de la sonde. Son mouvement est des plus simples; elle se remplit toute seule et il suffit de presser, puis de desserrer les doigts, pour la vider et la remplir de nouveau. Il est toute fois nécessaire alors de dégager

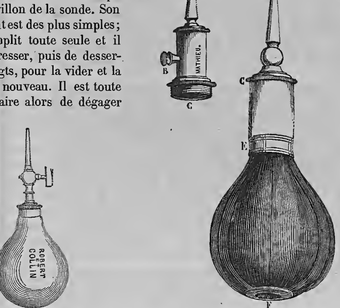


Fig. 17. — Appareil d'Itard pour insuffler de l'air ou des vapeurs d'éther dans l'oreille.

Fig. 18. — Appareil à double soupape, de Mathieu, pour les insufflations d'air ou de vapeurs d'éther (*).

(*) F, Orifice pour amener la prise d'air. — E, Seconde soupape au niveau de l'ajutage. — F, E, C, G, Appareil disposé pour pratiquer des insufflations d'air. — A, B, C, Réservoir contenant de l'éther ou du chloroforme, et s'adaptant à l'ajutage E.

l'embout de l'insufflateur, chaque fois qu'il est vide pour laisser rentrer l'air. Cet inconvénient est évité avec l'insufflateur de Mathieu (fig. 18).

Lorsque l'obstacle, existant dans le conduit tubaire est très-marqué, ce que peut facilement constater la main qui comprime le ballon, ou lorsque, pour d'autres raisons, on a besoin d'un jet d'air plus puissant, il est nécessaire d'employer la pompe à pression. Divers modèles de cet appareil ont été proposés par Troeltsch, Duplay, Bonnafont; la pompe de ce dernier (fig. 19) me paraît être la plus commode, en ce qu'elle peut aussi servir, dans le traitement, à l'injection des vapeurs médicamenteuses et à l'aspiration des liquides ou mucosités contenues dans la caisse.

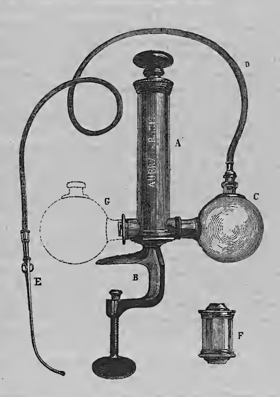


Fig. 19. — Insufflateur et aspirateur de Bonnafont, destiné à injecter des liquides ou à aspirer ceux contenus dans l'oreille moyenne et la trompe d'Eustache.

A, Corps de la pompe. — B, Presse-étau qui permet de fixer l'appareil à la saillie d'une table. — C, Ballon en cristal contenant le liquide dont on veut insuffler la vapeur. — D, Tube en caoutchouc se vissant au ballon C et s'adaptant à la sonde E. — E, Sonde pour le cathétérisme de la trompe. — F, Réservoir en cuivre pouvant remplacer le ballon C. — G, Le même ballon pouvant s'adapter du côté opposé de la pompe, lorsque, au lieu d'insuffler, on veut faire l'aspiration des vapeurs.

On a reproché à l'emploi de la pompe à air de rendre possible la rupture de la membrane du tympan, ou même le passage de l'air dans la cavité crânienne, au-dessous des méninges décollées par l'intermédiaire d'une ouverture naturelle (fissure), ou accidentelle et résultant de l'excès de la

pression intra-tympanique, comme dans le cas de raréfaction de la paroi supérieure de la caisse. Le premier de ces accidents a pu être observé, mais il était dû à des manœuvres imprudentes, non réglées, dont l'effet désastreux fut favorisé par un état pathologique du tympan. Quant au passage de l'air dans le crâne, il est permis d'en douter un peu, malgré l'observation faite par Gruber sur le cadavre, et de penser que, dans le cas observé par l'otologiste viennois, les lésions attribuées à la douche aérienne avaient été produites par les manœuvres de l'autopsie. Toutefois la pompe à air est le plus souvent inutile, et la douche d'air peut être donnée dans la majorité des cas avec l'insufflateur en caoutchouc (modèle à double soupape) qui est plus simple, moins encombrant et plus facile à manier.

Le cathétérisme de la trompe d'Eustache, malgré son importance, n'est point encore entré dans la pratique commune, et bien des praticiens le redoutent et en exagèrent les difficultés ou les dangers, faute de le connaître suffisamment. Dans ces conditions, un procédé opératoire permettant de faire pénétrer sûrement une certaine quantité d'air sans obliger à la sûreté de main que nécessite le cathétérisme, ne pouvait manquer d'être bien accueilli. C'est, en effet, ce qui est arrivé pour le procédé imaginé en 1863 par Politzer, et qui porte le nom de ce chirurgien.

b. Le *procédé de Politzer* est d'une exécution extrêmement simple : il suffit de faire pénétrer, de 1 à 2 centimètres, dans la partie antérieure de la fosse nasale un tube droit ou légèrement recourbé, de fermer les narines en les comprimant avec les doigts et de faire une forte insufflation au moment où le malade opère un mouvement de déglutition. Ce procédé est basé sur les faits suivants : pendant la déglutition, d'une part le voile du palais s'appliquant contre la paroi postérieure du pharynx ferme complétement par en bas la cavité naso-pharyngienne, et d'autre part les muscles péristaphylins externes, prenant leur point d'appui sur le voile ainsi fixé, ouvrent l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache. L'occlusion de la cavité naso-pharyngienne du côté du pharynx, pendant que le chirurgien bouche les narines, permet de condenser par l'insufflation l'air de la caisse, et la dilatation de la trompe ouvre à l'air ainsi refoulé un passage dans ce conduit et dans la caisse.

Pour rendre bien complet le mouvement de déglutition, il est d'usage de faire prendre au malade une gorgée d'eau qu'il avale à l'ordre du chirurgien. Quant à l'insufflation, elle se pratique à l'aide des moyens déjà indiqués à propos du cathétérisme : la pompe à air est généralement préférée, à cause de sa plus grande puissance ; cependant Troeltsch en condamne l'usage et l'accuse de produire, au niveau du voile, un choc qui se ressent jusque dans la région épigastrique et y détermine quelquefois une douleur extrêmement pénible.

Le procédé de Politzer est d'une grande utilité, en ce qu'il supprime les difficultés que rencontre l'introduction du cathéter soit du côté du malade, soit du côté du médecin. Cette utilité est surtout marquée quand on envisage l'insufflation de la caisse comme moyen thérapeutique. Grâce au procédé de Politzer, les malades intelligents que leurs occupations empêchent

de séjourner assez longtemps auprès du médecin ou de le visiter journellement, peuvent suivre eux-mêmes le traitement de leur surdité. Mais il n'est pas toujours possible d'obtenir des malades, que leur infirmité rend très-lents à saisir les instructions du médecin, le concours que celui-ci est obligé d'en attendre ; un autre inconvénient plus sérieux est de ne pouvoir limiter la douche d'air à une seule oreille.

Cet inconvénient n'existe pas avec la modification apportée par Gruber, de Vienne, au procédé de Politzer, et qui consiste à substituer au mouvement de déglutition la prononciation de certaines consonnes ou syllabes, qui détermine l'élévation forcée de la partie postérieure de la langue et, comme conséquence, le refoulement en haut et en arrière du voile du palais contre la paroi postérieure du pharynx. Ce mouvement du voile est surtout marqué dans la prononciation de la consonne *k* sans accompagnement d'aucune voyelle. En même temps que le malade fait entendre le son *k* ou mieux encore *hk*, l'air est comprimé dans la fosse nasale à l'aide d'un insufflateur, comme dans le procédé de Politzer. En intercalant une voyelle entre l'*h* et le *k*, l'occlusion de l'espace naso-pharyngien est plus complète, et en intercalant successivement les voyelles *a, e, i, o, u,* comme par exemple dans *hack, heck, hick, hock, huck,* la pression de la langue sur le voile du palais s'exerce suivant un degré régulièrement croissant. L'usage de ces syllabes permet, d'après Gruber, de mesurer le degré de pression (ce qui n'était pas possible avec le procédé de Politzer) ; en outre, il suffit de faire incliner la tête du malade d'un côté ou de l'autre pour que l'air passe surtout dans l'oreille située au-dessus. On peut ainsi agir sur une seule oreille.

Les avantages du procédé de Gruber sont sérieux : il supprime le mouvement de déglutition et l'obligation pour le malade d'avaler un liquide qui ne lui était pas toujours agréable, et dont il lui fallait quelquefois absorber une certaine quantité, parce que souvent la déglutition se faisait à contretemps. Il est vrai que l'action du muscle péristaphylin externe ne se fait plus sentir sur l'orifice tubaire ; mais il est démontré que cette dilatation n'est pas essentielle et que l'air, arrivé à un certain degré de condensation, pénétrera toujours dans la trompe, à moins d'un rétrécissement marqué.

Si maintenant nous jetons un regard d'ensemble sur les différents procédés destinés à faire entrer en communication la cavité pharyngienne et celle de la caisse, nous voyons que le procédé de Valsalva est défectueux, souvent pénible, quelquefois dangereux pour le malade ; que celui de Toynbee, moins désagréable, donne des résultats absolument incomplets et difficiles à saisir. Plus rigoureux que les précédents, n'exigeant comme eux, de la part du chirurgien, aucun exercice préalable, et surtout moins effrayant pour le malade que le cathétérisme, le procédé de Politzer ou celui de Gruber, qui est basé sur le même principe, est d'un secours précieux pour le médecin qui n'est pas suffisamment familiarisé avec l'usage du cathéter ; mais, je dois le dire d'ores et déjà, on ne peut guère, avec lui, vérifier si la pénétration de l'air dans la caisse a réellement lieu. Rien de plus facile, on le verra, avec le cathétérisme (qui présente en outre l'avan-

tage de permettre au chirurgien de graduer le courant d'air insufflé dans la trompe et par suite de vaincre des obstacles infranchissables avec les autres procédés) que d'agir directement et exclusivement sur l'oreille malade. Le cathétérisme est le moyen d'exploration de la trompe le plus parfait et le plus sûr : aussi les étudiants, dans leurs exercices de médecine opératoire, ne sauraient-ils trop s'attacher à son exécution. Notez qu'il n'a pas de valeur seulement comme moyen diagnostique, mais qu'il contribue puissamment au traitement en rendant possible l'introduction de bougies dilatatrices ou de sondes flexibles jusque dans la caisse, ainsi que l'injection de vapeurs ou même de liquides médicamenteux.

Jusqu'ici il n'a été question que des moyens ayant pour effet d'amener dans la caisse l'air du pharynx ou *vice versâ;* mais cette circulation aérienne demande à être constatée, pour donner la certitude que la trompe est perméable. Les modifications de pression produites à l'intérieur du tympan par l'entrée de l'air venant du pharynx (procédés de Valsalva, de Politzer et de Gruber, cathétérisme suivi de douche), ou le passage dans le pharynx de l'air que contient la caisse (procédé de Toynbee), déterminent dans la membrane du tympan, et par suite dans la chaîne des osselets, des mouvements auxquels correspondent certaines sensations, certains bruits spéciaux. C'est en la détermination de ces mouvements, de ces bruits que consiste essentiellement l'exploration de l'oreille moyenne.

Les renseignements fournis à cet égard par le malade lui-même ne laissent pas que d'avoir une certaine importance : au moment en effet où la membrane du tympan se déplace en dedans ou en dehors, suivant que la pression intra-tympanique augmente ou diminue, le malade éprouve dans l'oreille une sensation de plénitude, en même temps qu'il perçoit un craquement spécial. Mais il faut un sujet intelligent pour se rendre compte de phénomènes aussi fugaces, et le chirurgien ne saurait accorder qu'une confiance limitée aux renseignements ainsi obtenus.

C'est pour remédier à ce défaut de certitude, qu'ont été imaginés les procédés d'exploration qui me restent à décrire.

Le plus commode, le plus généralement applicable, consiste en l'*auscultation* de l'oreille à l'aide de l'*otoscope* de Toynbee. On donne ce nom à un tube de caoutchouc long de 70 à 80 centimètres, et muni à chacune de ses extrémités d'un embout olivaire de corne. Un de ces embouts est placé dans l'oreille du malade, l'autre dans celle du chirurgien : le tube tient ainsi tout seul. Une précaution indispensable est d'éviter tout frottement des vêtements contre le tuyau de caoutchouc, sous peine de produire des bruits insolites et trompeurs.

Lorsqu'on ausculte l'oreille à l'aide de l'otoscope, pendant que le malade exécute un mouvement de déglutition, la bouche et le nez étant fermés (procédé de Toynbee, fig. 20), on entend un léger bruit de claquement dû au déplacement de la membrane tympanique. Mais ce mode d'auscultation participe aux défectuosités déjà signalées pour le procédé de Toynbee, et il ne suffit pas à donner une indication diagnostique certaine. C'est à la douche d'air qu'il faut avoir recours en même temps qu'on emploie l'oto-

scope, et de tous les procédés ayant pour but de faire arriver l'air dans la caisse, le cathétérisme est naturellement le meilleur, puisqu'il est le seul apte à permettre de régler le courant à la volonté de l'opérateur. J'ai déjà dit que le procédé de Politzer se prêtait mal à l'otoscopie, parce qu'il fait naître dans le pharynx des bruits susceptibles de masquer ceux produits dans l'oreille.

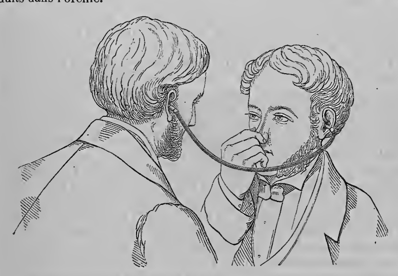


Fig. 20. — Otoscope indirect de Toynbee pour l'exploration de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne.



Fig. 21. — Otoscope direct de Toynbee pour l'exploration de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne.

Toynbee, après avoir introduit le cathéter, se servait, pour chasser l'air dans la trompe, d'un tuyau de caoutchouc dont une extrémité était fixée sur le pavillon de l'instrument, et l'autre terminée par une sorte d'entonnoir dans lequel doit souffler l'opérateur (21); mais on peut également se servir de l'insufflateur ordinaire ou de la pompe à air.

Les bruits que détermine la douche d'air et que le chirurgien perçoit à l'aide de l'otoscope, ont été très-nettement indiqués par Trœltsch : « Lorsqu'un fort jet d'air pénètre dans une oreille moyenne dont la capacité est normale et la muqueuse convenablement lubrifiée, on entend, dit-il, un bruit que Deleau compare à celui que produit la pluie en tombant sur le feuillage d'un arbre et qu'il appelle *bruit de pluie*. J'aimerais mieux l'appeler *bruit de souffle*, ou, lorsque le choc de l'air est plus intense, *bruit de claquement*, car on entend alors le jet d'air frapper contre la membrane élastique et sèche du tympan, qu'il pousse un peu en dehors. Le bruit arrive, pour ainsi dire, par l'otoscope jusqu'à l'oreille de l'observateur et semble en être tout proche; le malade lui-même porte souvent involontairement la main à l'oreille externe et croit que l'air n'est pas seulement entré dans l'oreille, mais qu'il en est aussi sorti. Lorsque la muqueuse a son humidité normale, la force du choc peut être diminuée, et le son devient un peu plus mou, pour ne pas dire humide. » La sécheresse exagérée du tympan, la plus ou moins grande perméabilité de la trompe, l'existence de mucosités dans la caisse, entraînent dans les résultats de l'otoscopie d'importantes modifications; mais il convient d'en réserver l'étude pour le moment où seront décrites les affections auxquelles elles se rattachent.

L'otoscope de Toynbee demeurant insuffisant à démontrer l'entrée de l'air dans la caisse par le procédé de Politzer, ce dernier chirurgien a proposé un deuxième mode d'otoscopie, dit *otoscopie manométrique*. Cette méthode d'examen consiste dans l'emploi d'un petit tube de verre d'un millimètre et demi de diamètre, courbé en U, et dont une branche, plus longue et recourbée à son extrémité, est munie d'un bouchon en caoutchouc destiné à être introduit dans le conduit auditif et à le fermer hermétiquement. Une goutte d'une solution de carmin, placée dans le tube, révèle par ses oscillations les variations de tension de l'air dans le conduit auditif et la caisse. En effet, le tympan est-il repoussé en dehors par la douche d'air, la colonne de liquide s'abaisse dans la branche du manomètre la plus proche de l'oreille; l'inverse se produit par l'effet de la raréfaction de l'air dans la caisse entraînant au dehors la membrane tympanique, et par suite produisant une diminution de tension dans le conduit auditif.

L'otoscopie manométrique peut fournir des données exactes sur la mobilité du tympan; mais l'erreur est facile avec elle, car il suffit d'un léger mouvement du maxillaire inférieur pour produire dans la colonne liquide les oscillations qui ne devraient servir qu'à faire connaître les variations de la pression intra-tympanique. L'otoscopie avec l'instrument de Toynbee a le mérite de la simplicité et d'une exactitude constante, et l'otoscopie manométrique ne mérite d'être conservée que lorsqu'on a recours, pour insuffler la caisse, au procédé de Politzer.

Enfin le chirurgien peut encore s'assurer de la pénétration de l'air dans la caisse en examinant directement la membrane du tympan à l'aide du spéculum et du miroir. J'ai déjà indiqué les modifications d'aspect que présentait cette membrane, suivant que sa concavité interne s'exagérait ou qu'au contraire cette courbure normale était redressée. Comme ces modifications sont liées nécessairement à la condensation de l'air de la caisse refoulant la membrane en dehors ou à la raréfaction de cet air, ayant pour conséquence d'attirer le tympan en dedans, le chirurgien, s'il les constate après avoir employé un des moyens destinés à établir une circulation aérienne entre la caisse et le pharynx, sera autorisé à admettre la perméabilité de la trompe.

c. *Exploration de la fonction auditive.* — Le chirurgien ne peut se contenter des indications que lui ont fournis l'exploration de l'oreille externe et celle de la caisse : il a besoin aussi de savoir à quel degré sont portés les troubles de l'ouïe, résultant des lésions de ces appareils, et aussi quelle part peut prendre à ces troubles l'appareil auditif nerveux.

L'épreuve de l'audition de la parole à voix ordinaire donne sur l'état de l'ouïe des indications assez nettes, mais il convient qu'elle soit faite avec certaines précautions. « On se place, dit Gaujot, dans un lieu calme, et on adresse au sujet une série de questions décousues, exprimées sur le même ton, en commençant près de lui et en s'éloignant ensuite progressivement. On lui enjoint en même temps de répéter les paroles qui lui sont adressées, afin d'être certain qu'il les a bien entendues. Dès qu'il n'entend plus que le son de la voix, sans pouvoir saisir le sens des paroles, on s'arrête et on mesure avec un mètre la distance parcourue. L'expérience doit être exécutée en se plaçant d'abord en face du sujet, puis recommencée en se tenant de côté ou en arrière, de façon que la personne examinée ne voie plus les lèvres de l'interlocuteur.

Il est des cas où la parole est distinctement perçue à une distance presque normale, et où cependant la fonction auditive est bien réellement diminuée. L'épreuve de l'audition de la parole ne saurait donc suffire, et il faut recourir à d'autres procédés nécessitant un certain appareil instrumental.

L'instrument dont on se sert le plus souvent pour mesurer l'acuité de l'ouïe est la montre : on a aujourd'hui complétement renoncé à ces instruments spéciaux, désignés sous le nom d'*acoumètres* et dont le plus connu est celui d'Itard (fig. 22) dont je reproduis ici la figure pour donner une idée du principe de ces instruments.

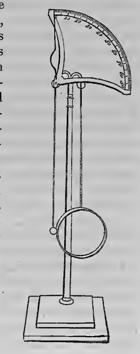


FIG 22.— Acoumètre d'Itard.

Quoi qu'on en ait dit, la première montre venue ne convient pas dans cette exploration de la fonction auditive. Il est en effet certaines montres, surtout celles à ancre, qui ne produisent presque pas de son, mais un simple bruit de frottement; celle que l'on emploie doit être à cylindre ou à pivot et posséder un mouvement fort et un son très-pur. Pour mesurer des degrés de surdité plus prononcés, où il est nécessaire de pouvoir disposer de sons très-forts, il faut ou bien se servir de montres spéciales ou mieux encore d'un réveil, qu'il est plus facile de se procurer.

Suivant le conseil de Trœltsch, reproduit par Duplay, quand on se propose de déterminer exactement les limites de l'audition, la montre ne doit pas être rapprochée d'abord de l'oreille, puis éloignée progressivement : le malade garde alors le souvenir de l'impression perçue et a l'illusion du son, alors qu'il n'entend plus réellement. Il faut, au contraire, tenir la montre à distance et la rapprocher peu à peu : de cette façon on connaît exactement le point où le malade commence à entendre le bruit d'ensemble de la montre et celui où il en distingue nettement le tic-tac. Cette distance est alors mesurée avec un ruban métrique et comparée à la normale, qui est de $1^{m},20$ ou $1^{m},25$ (Gaujot, *Arsenal de la chirurgie*), tandis que la portée de l'ouïe, pour l'audition de la parole sur le ton ordinaire, s'étend en moyenne jusqu'à 25 mètres.

La surdité n'existe pas toujours à un égal degré pour tous les sons, et il est des sourds qui entendent mieux certains sons que d'autres; d'ordinaire les sons qui correspondent à un grand nombre de vibrations produites dans un temps donné, c'est-à-dire les sons élevés, sont perçus beaucoup mieux, bien qu'étant moins forts. La montre qui ne donne qu'un son, tout au plus deux, d'une hauteur déterminée, ne fournirait aucune indication à ce point de vue, et il faut avoir recours au diapason, que l'on emploie de la même manière que la montre. Il est indispensable d'avoir plusieurs diapasons accordés à des tons différents, pour saisir toutes les particularités de l'affection chez les différents sujets.

Il est un autre mode d'emploi de la montre et du diapason qui sert à établir dans quel état se trouve l'appareil auditif nerveux chez un malade atteint de surdité. Cette méthode d'exploration sur laquelle Bonnafont a le premier appelé l'attention, est basée sur le fait d'expérience suivant : si on place entre les dents ou qu'on applique sur un point quelconque du crâne une montre ou un diapason, et si en même temps on se bouche légèrement les conduits auditifs, on entend beaucoup mieux le son que si on laisse ces conduits libres. Si on ne bouche qu'une seule oreille, c'est de ce côté que le son est perçu avec une intensité plus grande.

L'explication de ce fait, qui semble au premier abord un peu étrange, se trouve dans le mode de transmission des ondes sonores par les os du crâne. Comme l'ont démontré E. H. Weber et Joh. Muller, lorsqu'un corps en vibration est mis en rapport avec les os du crâne, un certain nombre de vibrations sont transmises directement des parties solides au labyrinthe et d'abord à la lame spirale osseuse du limaçon, sur laquelle se trouve le nerf acoustique et qui est en rapport direct avec le rocher; mais un certain nombre d'entre elles, avant d'arriver au labyrinthe, passent par les os

du crâne sur la membrane du tympan et sur les osselets, d'où une partie est renvoyée au dehors, tandis que l'autre partie est réfléchie sur l'oreille interne. Or, s'il existe dans l'oreille externe un obstacle, les ondes sonores qui devaient se perdre à l'extérieur sont obligées de se réfléchir en dedans, et la perception du son est exagérée.

On comprend qu'une lésion de la membrane du tympan, entraînant certaines anomalies de tension et de mobilité, doit avoir les mêmes conséquences que l'oblitération du conduit auditif et naturellement cette oblitération, qu'elle soit obtenue volontairement ou qu'elle résulte d'un état morbide, sera suivie des mêmes effets. La conclusion logique, c'est que toute lésion de l'appareil servant à transmettre les sons de l'extérieur vers l'appareil auditif nerveux, c'est-à-dire du conduit auditif et de la membrane du tympan ou de la chaîne des osselets, donnera lieu (en supposant l'intégrité du nerf auditif) à une exagération de l'audition transcrânienne. Cette conclusion est, en effet, confirmée par l'expérience clinique : certains sujets, sourds des deux oreilles et ayant cessé de percevoir le son d'une montre ou d'un diapason placé très-près de l'oreille mais sans contact, percevront ce son très-exagéré si l'instrument est placé sur un point du crâne ou entre les dents. Dans les mêmes conditions, si une seule oreille est affectée, c'est de ce côté que l'audition transcrânienne sera la meilleure. C'est que dans ce cas le conduit auditif, ou la membrane du tympan, qui sont le siége d'altérations pathologiques, retiennent les ondes qui allaient se perdre au dehors et les réfléchissent vers le labyrinthe.

Il est inutile d'insister sur la valeur diagnostique de ce signe, qui permettra d'affirmer l'intégrité ou l'altération de l'appareil auditif nerveux dans des cas de surdité très-prononcée. En effet, « quand chez un malade atteint de surdité, le son du diapason appliqué sur le sommet de la tête, est beaucoup mieux perçu du côté affecté, si la surdité est unilatérale, et du côté le plus malade, si elle est double, mais d'inégale intensité, il est permis de conclure que le labyrinthe est intact et que l'affection siége dans un des points de l'appareil conducteur du son (conduit auditif, membrane du tympan, caisse). Si, au contraire, le sujet entend mieux le diapason du côté normal ou du côté le moins malade, on peut affirmer jusqu'à un certain point, que la sensibilité du nerf acoustique est atteinte et qu'il existe une affection labyrinthique soit primitive, soit secondaire » (Duplay, tome IV, p. 22).

Lorsque, dans cette exploration de l'oreille interne, on se sert de la montre, c'est sur la région temporo-mastoïdienne ou entre les dents qu'il convient de l'appliquer. Mais la montre n'est pas l'instrument le plus approprié à cet usage, à cause de la faible intensité de son mouvement. Il est bien préférable, sous tous les rapports, de se servir du diapason normal. Celui-ci étant saisi par la tige entre le pouce et l'index, est mis en vibration, puis appliqué derrière l'oreille ou, lorsqu'on veut explorer la sensibilité relative des deux nerfs auditifs, sur le vertex ou à la base des dents incisives supérieures.

Malgré son importance, cette méthode offre un inconvénient capital :

elle oblige à s'en rapporter aux indications du malade dont la faculté d'observation est souvent peu développée et qui peut difficilement se faire à l'idée que son oreille sourde entende mieux dans cette occasion que l'oreille saine.

Pathologie. — **I. Affections du pavillon.** — A. TRAUMATISMES. — *a.* Le pavillon, par sa position superficielle et la saillie qu'il forme de chaque côté de la tête, est très-exposé aux violences extérieures. Malgré sa mobilité, le voisinage du massif osseux crânien, contre lequel il peut être comprimé, rend singulièrement efficace l'action des corps contondants. Ces *contusions* peuvent aller jusqu'à déterminer la rupture du squelette cartilagineux, ou encore produire un décollement de la peau, sous laquelle s'amasse le sang qui s'écoule des vaisseaux déchirés. La seule indication thérapeutique qui soit spéciale à ces contusions, s'applique aux cas où le cartilage est fracturé : elle consiste à maintenir le pavillon appliqué sur les parties latérales de la tête avec une simple bande ou un bonnet garni d'ouate.

b. Les *plaies* du pavillon ne présentent rien de plus caractéristique : celles par instrument piquant sont fréquentes, car un usage bizarre de coquetterie fait que bien peu de femmes y échappent, et cela seul suffit à montrer leur entière innocuité. Les instruments tranchants divisent le pavillon d'une manière plus ou moins complète ; mais, dans la très-grande majorité des cas, la solution de continuité forme un lambeau plus ou moins étendu, plus ou moins séparé du reste de l'organe. Ici, comme pour le nez, la réunion s'impose formellement au chirurgien : peu importe que la partie encore adhérente tienne seulement par un pont étroit de tissus. Alors même, la réunion sera assez souvent obtenue, comme le démontrent les sept faits réunis par Bérenger-Féraud (1870). Les essais de réparation ne s'arrêtent pas encore à cette limite, et un pavillon complétement séparé a pu, au bout de plusieurs heures (?), être réappliqué et se réunir (Manni, 1834).

Les *plaies contuses* n'échappent pas à cette obligation de réunir les deux lèvres de la solution de continuité ou de réappliquer un lambeau détaché : seulement, alors l'avivement des bords de la plaie peut être nécessaire. D'ailleurs, le résultat ne sera pas toujours complet : c'est ainsi que Bonnafont, dans un cas de plaie du pavillon par morsure, a vu une ouverture assez grande persister à la partie moyenne de l'organe. Si la violence a été assez grande pour produire une eschare, comme cela arrive pour les plaies par armes à feu, le chirurgien peut encore tenter la réunion secondaire après l'élimination des parties sphacélées : Nélaton dut à cette pratique un magnifique succès.

B. AFFECTIONS CUTANÉES. — Le pavillon de l'oreille peut devenir le siége de diverses *affections cutanées*, telles que l'herpès, l'impétigo, le pemphigus ; mais les plus importantes sont l'érysipèle et l'eczéma.

a. L'*érysipèle* du pavillon n'est pas rare : il peut se développer par propagation à l'oreille d'un érysipèle né primitivement sur le crâne ou sur la face, ou être local d'emblée. Dans ce dernier cas, il complique quelquefois

une plaie de l'organe, et suit alors une marche aiguë ; mais plus fréquemment il se montre dans le cours d'autres affections de la peau : il affecte alors les allures d'un processus chronique. Dans cette dernière variété, qui mérite surtout d'être signalée, le pavillon subit une telle augmentation de volume, que sa configuration en paraît changée. La peau est rouge, sèche, épaisse et dure, recouverte de squames épidermiques. Le gonflement a envahi le conduit auditif, dont l'orifice est très-rétréci et souvent obturé par les squames. Il y a une démangeaison constante, sans que la douleur soit vive ; cependant les parties sont très-sensibles au toucher. En même temps on constate quelques troubles généraux.

Le traitement ne présente aucune indication spéciale pour la forme aiguë. Dans la forme chronique, il consiste essentiellement en des soins de propreté : toutes pièces de pansement doivent être mises de côté et l'oreille être laissée à l'air. Il est bon d'avoir recours à quelques mouchetures derrière l'oreille si le gonflement est par trop considérable, et l'application de cataplasmes est indiquée s'il existe quelques points ulcérés et recouverts de croûtes. Hinton recommande beaucoup l'emploi d'une solution de nitrate d'argent (25 cent. sur 30 gr. d'eau). La glycérine lui a aussi donné de bons résultats. Comme il peut se produire à la longue un rétrécissement de l'orifice du conduit auditif, il convient, dans le cas où une telle complication paraît imminente, de maintenir béant cet orifice à l'aide d'une canule en argent, dont la forme sera exactement appropriée à celle des parties.

b. L'*eczéma* se rencontre surtout chez les femmes qui ont passé l'âge moyen et chez les enfants des deux sexes. Il se présente sous deux formes : aiguë et chronique.

La première est caractérisée par un gonflement œdémateux et une rougeur intense de la peau ; le pavillon, par suite de son augmentation de volume, se renverse en avant. Çà et là apparaissent des vésicules très-serrées qui, en se crevant, laissent échapper un liquide abondant ; d'autres fois, les vésicules manquent, et on ne rencontre plus qu'une rougeur uniforme de la peau, qui est dépouillée de son épiderme et sécrète en abondance une sérosité roussâtre. Cette forme aiguë de l'éruption détermine constamment une sensation très-vive de chaleur locale, une tension douloureuse, souvent de la réaction fébrile.

Dans la forme chronique, le gonflement du pavillon est encore plus marqué : il peut, au bout d'un certain temps, aboutir à une difformité irrémédiable. L'éruption revêt alors souvent la forme impétigineuse, et la peau se couvre de croûtes plus ou moins étendues, brunes ou jaunâtres ; d'autres fois, c'est la forme squameuse qui s'observe et, à côté de plaies humides, on constate une production épidermique exagérée. Cet eczéma squameux s'accompagne fréquemment de gerçures profondes de la peau, principalement à l'insertion du pavillon.

L'eczéma chronique est rarement limité à cet organe : le plus ordinairement il coïncide avec une éruption analogue du cuir chevelu, et lorsque le mal a une certaine durée, il est rare que le conduit auditif ne soit pas en-

vahi. Cependant on a pu voir l'éruption se localiser sur un point spécial du pavillon (à son insertion sur l'apophyse mastoïde, dans le sillon de l'hélix, au niveau du lobule).

Très-rebelle à tout traitement, l'eczéma chronique devient parfois une affection très-fatigante, à cause des démangeaisons intolérables et de la sensation de brûlure qu'il occasionne : j'ai dit déjà qu'il pouvait entraîner des difformités notables du pavillon ; ces difformités elles-mêmes, lorsqu'elles siégent au voisinage du conduit auditif, peuvent avoir pour résultat une dysécée plus ou moins marquée.

Le traitement est le même qu'on met en usage contre l'affection eczémateuse occupant d'autres points : dans la forme aiguë, saupoudrer les parties avec la poudre d'amidon ou de riz, y tenir des compresses imbibées d'une solution astringente, agir sur l'intestin par des laxatifs légers et des boissons délayantes; dans la forme chronique, débârrasser avec des cataplasmes le pavillon des croûtes qui le recouvrent, recouvrir les parties excoriées de glycérolés ou les modifier à l'aide de topiques substitutifs (goudron, huile de cade), telles sont les indications qui se présentent à remplir. Dans le cas où l'éruption est très-étendue et la brûlure très-vive, Troeltsch recommande l'emploi de douches froides en arrosoir répétées plusieurs fois dans la journée : il faut alors avoir bien soin d'empêcher l'eau de pénétrer dans le conduit auditif et, pour cela, garnir le méat d'un tampon de coton.

C. TUMEURS. — Le pavillon de l'oreille peut être le siége de *tumeurs* diverses : on y a rencontré des kystes (sanguins et méliceriques), des tumeurs fibreuses, graisseuses, érectiles, cancéreuses, des dépôts crétacés.

a. Les *kystes sanguins* du pavillon, mieux connus sous le nom d'*othématomes,* se tiennent ordinairement sur la face externe de l'organe, dans la cavité de l'hélix; plus fréquents du côté gauche, ils se rencontrent aussi à droite ou même des deux côtés à la fois. C'est surtout chez les aliénés, et en particulier chez les sujets atteints de paralysie progressive, que l'othématome a été observé.

Diverses hypothèses ont été mises en avant pour expliquer la nature et le mode de production de cette tumeur sanguine. Le fait étiologique que je viens de signaler avait porté à penser que la démence constituait une prédisposition; mais, cette condition admise, il restait à comprendre comment se comportait réellement le procès morbide. D'ailleurs Jarjavay (*Anat. chir.*), Schwartze et Wendt ont vu des kystes sanguins de l'oreille chez des personnes saines d'esprit : la prédisposition, en tant que constituée par un trouble de l'intelligence, n'est donc point nécessaire.

Gudden (1860), s'appuyant sur ce que l'othématome a son siége de prédilection à gauche, sur ce côté dont on a pu dire qu'il est celui des soufflets, songea qu'il pourrait bien s'agir là d'une collection sanguine d'origine traumatique, et qui se serait enkystée consécutivement. Cette opinion trouvait un fondement sérieux dans les recherches faites sur les statues antiques des héros ou des demi-dieux : Hercule, Castor et Pollux présentent aux oreilles la déformation spéciale de l'othématome, et il suffit de rappro-

cher ce que l'on sait du caractère de ces personnalités mythologiques de ce fait important que Jarjavay a noté l'existence fréquente d'hématomes de l'oreille chez les lutteurs, pour demeurer fixé sur la signification véritable de la déformation reproduite si fidèlement par la sculpture.

Virchow (7e leçon) n'est pas d'avis qu'il faille considérer l'action traumatique s'exerçant sur l'oreille comme la seule cause qui prenne part au développement de l'othématome : il admet une altération primitive du cartilage, consistant en une sorte de ramollissement, qui fournirait la production d'hémorrhagie sous-cutanée. Même pour Ludwig Mayer, ce ramollissement ne serait que le premier stade d'un travail morbide qui aboutirait, au bout d'un certain temps, à l'hypertrophie et à la dégénérescence fibreuse du cartilage du pavillon, deux conditions également susceptibles de rendre plus faciles sa fracture et un épanchement sanguin consécutif.

Ce travail serait provoqué soit par des violences locales répétées (d'où la grande fréquence de la tumeur sanguine de l'oreille chez les lutteurs), soit par des troubles généraux de nutrition, comme dans la paralysie progressive, soit encore par des troubles de la nutrition locale. Cette dernière condition pathogénique a pris une certaine importance depuis que Brown Séquard a vu la lésion des corps restiformes entraîner constamment, chez les cobayes, des hémorrhagies sous la peau de l'oreille.

Au début, l'othématome s'accompagne d'une réaction inflammatoire qui a pu le faire confondre avec l'érysipèle. L'oreille est rouge, très-gonflée, douloureuse. La tumeur peut arriver d'emblée à son plus grand volume, ou bien, au contraire, elle se développe lentement, d'abord limitée à la fossette de l'anthélix, pour s'étendre et envahir la totalité du pavillon. Cette tumeur est fluctuante, surtout à son centre : quand elle a duré un certain temps, il n'est pas rare de trouver à son pourtour une induration marquée. Quelquefois la palpation fait découvrir une crépitation légère.

En incisant le kyste sanguin, on s'aperçoit que la poche qui le constitue est située entre le périchondre, formant la paroi externe doublée par la peau, et le cartilage : celui-ci est assez souvent altéré, ramolli, et ce travail de ramollissement peut aller jusqu'à déterminer une perforation. Il existe fréquemment, dans ce dernier cas, une tumeur sur la face interne du pavillon, en même temps qu'au siége ordinaire de l'othématome, et les deux poches communiquent. Le sang contenu dans le kyste n'est jamais absolument liquide qu'au centre de la collection : au voisinage des joues, il est pris en caillots gélatineux, qui en tapissent toute l'étendue et en augmentent notablement l'épaisseur.

Abandonné à lui-même, l'othématome peut suivre une marche régressive. Le sang, dans ses parties liquides, se résorbe peu à peu ; les parties molles, le périchondre en particulier, s'épaississent et les parties décollées s'appliquent de nouveau sur le cartilage. Mais ce travail ne se fait point sans déterminer une rétraction, d'où résulte pour l'oreille une difformité persistante. « La conque se ratatine notamment de haut en bas et de dehors en

dedans, se recourbe sur certains points davantage, s'enfonce dans d'autres, et arrive ainsi à une conformation particulière, comme ratatinée » (Virchow, 7e leçon, p. 137). C'est ainsi que les sculpteurs de l'antiquité ont représenté les oreilles des pancratiastes. Comme tous les kystes sanguins, l'othématome est exposé à la suppuration; c'est même là un mode de guérison spontanée; mais on comprend qu'alors la déformation est encore plus à craindre. Enfin, exceptionnellement, le kyste sanguin s'ouvre spontanément, son contenu s'évacue, et la guérison s'obtient par le recollement des parois, sans suppuration.

Le traitement de l'othématome est des plus simples. Au début, lorsque les phénomènes inflammatoires prédominent ou lorsque la tumeur est évidemment d'origine traumatique, les applications résolutives sont indiquées pour s'opposer aux progrès de l'affection, et ensuite pour faciliter la résorption du sang épanché. Plus tard, lorsque le kyste a pris un développement gênant, deux procédés sont en présence : le séton, préconisé par Thumans, qui en traverse la tumeur, suivant son plus grand diamètre; l'incision du sac, dont on bourre l'intérieur de charpie. Malgré l'autorité de Wilde, qui recommande ce dernier procédé, le séton est généralement préféré dans la pratique.

b. Les *kystes simples* du pavillon ne présentent rien de particulier : au point de vue thérapeutique, l'incision du sac trouve ici sa principale indication.

c. Les *tumeurs érectiles* ont été rencontrées sur le pavillon avec les deux formes qu'elles affectent le plus souvent : la forme veineuse et la forme artérielle.

Les tumeurs érectiles *veineuses* se présentent sous l'aspect de macules bleuâtres plus ou moins étendues, d'une coloration livide; elles constituent souvent une véritable difformité.

Les tumeurs érectiles *artérielles* (anévrysme cirsoïde) tantôt débutent sur le pavillon même, tantôt l'envahissent consécutivement, après avoir pris naissance dans les régions temporale et mastoïdienne. Elles acquièrent quelquefois un volume relativement considérable : lorsqu'elles siégent dans la moitié supérieure de l'organe, celui-ci se renverse en bas à la manière de l'oreille d'un levrier; il paraît sillonné par des vaisseaux nombreux, s'entremêlant les uns aux autres, et dont le calibre peut être supérieur à celui de l'artère radiale dans sa partie supérieure. J'ai observé un bel exemple de cet anévrysme cirsoïde chez un homme qui portait cette tumeur depuis l'enfance et l'avait vue se développer lentement. Comme cela arrive assez fréquemment, c'était une violence traumatique qui avait servi de point de départ au mal : le malade, étant tout jeune, avait eu, pour correction, l'oreille tirée vivement.

Le traitement de ces tumeurs érectiles se confond avec celui déjà indiqué à propos des tumeurs de même nature occupant la région mastoïdienne [*voy.* MASTOÏDIENNE (région), t. XXI, p. 725].

d. C'est surtout au lobule que s'observent les *tumeurs fibreuses* du pavillon; encore sont-elles rares en Europe et chez les individus de race blanche.

Au contraire, d'après Saint-Vel, elles seraient assez fréquentes chez les négresses et pourraient être alors regardées comme produites par l'irritation résultant du port de boucles d'oreilles lourdes et volumineuses. Ces tumeurs se développent, en effet, presque exclusivement aux environs du trajet cicatriciel qui sert à suspendre ces ornements de toilette. D'une grande dureté et pouvant atteindre des dimensions fort gênantes, elles sont souvent multiples et affectent quelquefois des deux côtés une symétrie parfaite.

Plus rares encore ou plutôt exceptionnelles sont les tumeurs fibreuses se développant sur la partie cartilagineuse du pavillon. J'emprunte à l'ouvrage de Triquet une figure (fig. 23) qui permettra de se faire une idée du volume qu'acquièrent alors certaines tumeurs et des difformités qui en résultent.

L'ablation est le seul traitement indiqué.

e. Les *tumeurs graisseuses* n'ont guère été signalées que par Hinton, qui en fait l'apanage des goîtreux. Elles occupent naturellement le lobule, dont elles paraissent constituer une sorte d'hypertrophie.

f. Le *cancer* de l'oreille se présente sous ses formes habituelles (carcinome, cancroïde, sarcome); mais de toutes, le cancroïde est la plus fréquente. Il peut apparaître d'emblée sur le pavillon, ou l'envahir par propagation d'une région voisine. Le peu d'épaisseur du pavillon explique les progrès rapides que fait souvent l'affection : Sédillot, Duplay, ont vu toute l'étendue de l'organe détruite en peu de temps, et cette destruction donner lieu à un ulcère, reposant par sa base, sur les os du crâne mis à nu et nécrosés. Il faut cependant reconnaître qu'au début l'isolement du pavillon est une condition favorable, qui permettrait, au prix du sacrifice de l'organe, d'enlever complétement le tissu morbide.

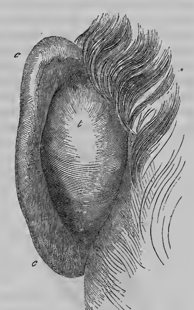


Fig. 23. — Tumeur fibreuse du pavillon de l'oreille.

t, La tumeur vue en place. — *c*, *c*, Bord postérieur de l'hélix poussé en avant par la tumeur (Triquet).

g. Signalons, pour en terminer avec les tumeurs du pavillon, les *dépôts crétacés*, dont l'existence serait, d'après Garrod, un des signes les plus constants de la goutte. Ces dépôts, constituant de petites concrétions du volume d'un pois, occupent d'ordinaire le bord supérieur de l'hélix. Elles sont peu gênantes, et c'est à peine si elles s'irritent légèrement au moment de certains accès. L'intervention chirurgicale ne trouve à s'exercer que

dans les cas fort rares où cette irritation persiste alors que l'accès est terminé.

D. Vices de conformation. — *a*. Le pavillon de l'oreille est sujet à des vices de conformation, qui sont dus à l'*excès* ou à l'*arrêt de son développement*. Dans ce dernier cas, tantôt le pavillon est simplement petit, déformé, privé des saillies qui lui donnent sa configuration normale; tantôt il manque absolument. Chez une jeune sourde-muette, j'ai vu le pavillon remplacé par un repli membraneux situé en haut d'un rudiment de méat auditif, et dans lequel on rencontrait quelques vestiges de cartilage. Ces malformations, étant au-dessus des ressources de l'art, intéressent médiocrement le chirurgien, qui n'a de ressources que dans la prothèse et doit pallier le défaut d'appareil collecteur des sons par le secours des cornets acoustiques. Il n'en est pas de même de l'excès de développement du pavillon, qui donne lieu à une difformité ridicule. L'exemple de Martino serait alors à suivre. Consulté par un jeune homme qui portait un développement considérable des deux oreilles, Martino entreprit de corriger ce vice de conformation en taillant dans le pavillon un lambeau triangulaire dont la base se confondait avec le pourtour de l'hélix (fig. 24, 25). Le résultat fut complet et l'opération, exécutée plus tard de l'autre côté, réussit aussi complétement.

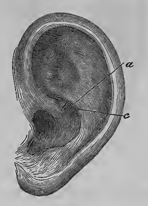





Fig. 24.

Fig. 25.

La figure 24, anomalie congénitale. De Martino, après avoir tiré de sa main gauche sur le pavillon pour en effacer autant que possible les anfractuosités, fait avec un coup de ciseaux une incision *ab* oblique de haut en bas et qui va du bord libre du pavillon jusqu'au centre de la conque. Par une section semblable *cb* et éloignée extérieurement de la première d'un demi-pouce (1 centim.), il rejoint l'extrémité interne de celle-ci de manière à détacher un lambeau triangulaire. — La figure 25, cicatrice devenue presque linéaire (Triquet).

b. On a quelquefois observé des pavillons *multiples* pour le même conduit auditif. Birkett a vu un sujet qui portait, au-dessus de la région mastoïdienne, un pavillon ressemblant, comme forme et comme texture, au pavillon normal. L'excision de ces pavillons surnuméraires est facile.

c. Il faut encore citer comme malformations congénitales les *fistules* du pavillon, dont Betz (de Heilbronn, 1863) a rapporté un bel exemple, et qui

paraissent dues, comme le pense Betz, à un trouble survenu dans l'occlusion de la première branche.

d. Quant aux difformités acquises, elles consistent en *adhérences vicieuses* du pavillon aux parties voisines, et résultent le plus souvent de brûlures. Ces adhérences, fort difficiles à prévenir dans certains cas, ne le sont pas moins à détruire : le chirurgien, après les avoir sectionnées, se voit obligé, pour en prévenir le retour, d'interposer entre l'oreille et le crâne un lambeau autoplastique emprunté à une des régions voisines.

II. **Affections du conduit auditif externe.** — A. Traumatismes. — Les *lésions traumatiques* du conduit auditif externe se confondent avec celles des régions voisines : le corps vulnérant pénétrera jusque dans l'oreille moyenne, ou bien, s'il possède une grande puissance d'action, les désordres qu'il provoque s'étendront jusqu'à la base du crâne. Cependant, parmi ces lésions, il en est une qui mérite une mention spéciale : je veux parler de la fracture de la paroi antérieure du conduit, qui reconnaît pour cause la pénétration à travers cette paroi du condyle du maxillaire inférieur, dans le cas où une violence extérieure agit de bas en haut sur cet os, comme dans une chute sur le menton.

L'existence d'un écoulement de sang par l'oreille, l'apparition de phénomènes cérébraux, peuvent alors faire croire à une fracture de la base du crâne, et il faut, en effet, reconnaître que souvent la fêlure osseuse s'étend jusqu'en ce point. Mais on a vu aussi la fracture demeurer limitée au conduit auditif. Voici, d'après Duplay, les signes auxquels on pourrait alors la reconnaître et la distinguer de celle de la base : « Douleur limitée à la partie antérieure du conduit, en avant du tragus, douleur qui augmente considérablement par la pression et par les mouvements de la mâchoire ; existence d'une déchirure de la peau au niveau de la paroi antérieure du canal, ou, comme dans un cas observé par Sonrier, apparition d'une tumeur en ce point ; intégrité de la membrane du tympan ; enfin, conservation de l'ouïe » (Duplay, t. IV, p. 38).

B. Corps étrangers. — Le conduit auditif peut être obstrué par des *corps étrangers*, que leur origine et leur nature permet de diviser en corps étrangers développés dans le conduit même, et corps étrangers venus du dehors et introduits accidentellement.

a. Les *corps étrangers développés dans le conduit auditif* se forment par l'accumulation et la concrétion du produit de sécrétion normal, le cérumen.

Dans les conditions ordinaires, le cérumen, matière grasse, de couleur ambrée et de consistance analogue à celle du miel, est produit en quantité modérée : il recouvre les parois du conduit d'une mince couche, dont la surface se dessèche, et qui se réduit ainsi en de minces écailles se détachant spontanément et tombant au dehors dans les situations déclives de l'oreille.

La sécrétion cérumineuse présente de nombreuses variations individuelles. Assez fréquemment on la trouve diminuée; c'est ce qui arrive chez les individus à peau sèche, rugueuse, peu onctueuse, et la continuité

directe du revêtement cutanéo-muqueux du conduit avec le tégument externe explique cette coïncidence. Contrairement aux idées admises depuis Buchanan, l'intégrité de l'ouïe peut alors être complète, ce qui démontre le peu d'influence qu'exerce la sécrétion cérumineuse sur l'audition proprement dite. Il faut cependant reconnaître que la diminution du cérumen accompagne parfois certaines lésions profondes de l'oreille (catarrhe de la caisse, surdité nerveuse); mais elle n'a ici qu'une valeur sémiotique, et ne saurait être considérée comme jouant, vis-à-vis des troubles auditifs que l'on observe, le rôle de cause efficiente.

Il n'en est pas de même du trouble sécrétoire inverse, de l'augmentation de la production cérumineuse. Cette augmentation peut être en quelque sorte physiologique et tenir à un état particulier du tégument, comme chez les individus à peau grasse, luisante, dont les sécrétions cutanées sont très-actives. Elle s'observe également à la suite de certains états pathologiques, après une ou plusieurs éruptions furonculeuses, à la suite d'érythème ou d'eczéma. Il est facile de comprendre dans ces cas l'accumulation du cérumen, dont la quantité est ainsi exagérée : le défaut de soins de propreté, ou même leur mauvaise direction (par exemple lorsqu'on essaye de nettoyer le conduit auditif avec le coin tordu d'une serviette qui en remplit le calibre et ne peut avoir d'autre effet que de refouler le cérumen vers les parties profondes) suffisent à la produire.

En dehors de toute exagération sécrétoire, l'accumulation du cérumen peut encore se faire d'une manière lente dans certaines conditions données. Il est extrêmement fréquent de rencontrer chez les vieillards le conduit auditif oblitéré par une concrétion cérumineuse : à cet âge, en effet, les parois du conduit subissent, près du méat, une sorte de relâchement, ce qui, joint à la roideur des poils plus marquée dans cette époque de la vie, s'oppose à l'évacuation naturelle des produits de sécrétion. Peut-être aussi faut-il faire jouer un certain rôle à ces altérations du cérumen, signalées par Pétrequin (1869), et qui ont pour effet de rendre cette matière moins onctueuse et plus facilement dessiccable.

Enfin, l'existence d'un certain degré de rétrécissement du conduit, ou d'une courbure plus accentuée qu'à l'état normal, doit nécessairement entraîner une certaine gêne dans l'évacuation du produit de sécrétion et déterminer son amas dans les parties profondes.

Les concrétions cérumineuses sont loin de présenter toujours le même aspect. Tantôt, comme chez les enfants, elles sont molles et offrent une couleur jaune-clair; elles sont alors formées principalement par des lamelles épidermiques et ne contiennent qu'une très-petite quantité de cérumen. Tantôt, au contraire, dures, résistantes, d'un brun foncé, elles sont composées essentiellement de matières sébacées de la peau et de produits colorés de la sécrétion de l'oreille ; c'est à peine si elles présentent des écailles épidermiques à leur surface, qui est d'une coloration plus claire que la partie centrale. Souvent aussi la surface de la concrétion offre un aspect nacré dû à la présence de cholestérine entre les lamelles épidermiques. Ces bouchons cérumineux peuvent se former spontané-

ment; mais quelquefois aussi on trouve dans leur intérieur un corps étranger qui aura servi de noyau : ce sera une boulette de coton, un grain de poivre, ou plus simplement des particules solides apportées par l'air.

Malgré leur apparente bénignité, les concrétions du conduit auditif déterminent à la longue, par le seul fait de leur présence, des désordres quelquefois fort étendus. Trœltsch et Hinton signalent la dilatation considérable du conduit osseux; la perforation d'une des parois peut même en résulter par un travail de résorption, et dans quelques cas on a vu la masse cérumineuse pénétrer dans les cellules mastoïdiennes après avoir perforé le plan osseux qui en sépare le conduit (Toynbee, Hinton). La membrane du tympan doit souffrir à plus forte raison de la présence du corps étranger : tantôt elle est refoulée en dedans, épaissie, enflammée; tantôt elle est perforée, détruite, ce qui permet à la concrétion de proéminer dans l'oreille moyenne.

Le symptôme constant produit par les concrétions du conduit auditif est une surdité plus ou moins prononcée. Cette surdité peut s'établir lentement, d'une façon progressive; tantôt, au contraire, elle survient d'emblée, ce qui tend à faire prendre le change sur la cause véritable. Quand un malade perd brusquement l'usage de l'ouïe à la suite d'un coup de froid, il semble naturel de rapporter cette surdité à un trouble nerveux, car l'on comprend *à priori* difficilement que le cérumen puisse tout à coup s'accumuler en quantité assez considérable pour obturer le conduit auditif. La chose est cependant aisée à expliquer : la concrétion ne s'est pas formée brusquement; elle existait déjà, mais dans des conditions de nature à permettre un certain degré d'audition. Que de fois, en examinant les conduits auditifs d'une personne affectée de surdité unilatérale, n'est-on pas surpris de voir l'oreille saine occupée par un bouchon si volumineux qu'il reste à peine un passage étroit entre lui et les parois du canal? Supposez que, sous l'influence de l'exposition à un courant d'air, un gonflement inflammatoire, même léger, se produise dans le conduit auditif, ou bien encore que l'humidité augmente le volume de la concrétion, et la surdité pourra s'établir en quelques heures. Cette même brusquerie de début s'observerait si le bouchon, déplacé par une cause mécanique accidentelle, comme l'introduction d'un cure-oreille, du bout du doigt, le plaçait de manière à fermer absolument le conduit.

En même temps qu'elle peut apparaître d'une façon subite, la surdité, produite par la présence de concrétions cérumineuses, est sujette à de nombreuses variations, dont la nature des causes efficientes déjà signalées suffit à rendre un compte exact. Que le gonflement du canal cède, que la concrétion, gonflée par l'humidité, revienne par la dessiccation à son volume primitif, qu'elle se déplace, sous l'influence de la position, de manière à laisser libre une fente même très-étroite, et l'on verra la surdité s'atténuer, pour reprendre à la prochaine occasion son intensité primitive.

En dehors de la surdité, qui est le fait habituel, l'existence de concrétions cérumineuses dans le conduit auditif peut donner lieu à un concours de symptômes assez sérieux, assez inattendus pour avoir fait admettre

bien des fois la possibilité d'une lésion grave du cerveau. Ce sont, en outre de bourdonnements pénibles, une sensation de plénitude dans la tête, ou même une céphalalgie douloureuse, des vertiges souvent très-marqués, un peu de trouble des idées, de l'incertitude de la marche, tous phénomènes qui inquiètent singulièrement le malade et le chirurgien, et qui sont produits par une augmentation de la pression labyrinthique consécutive au refoulement de la membrane du tympan agissant sur la chaîne des osselets.

On voit, d'après ce qui précède, que la présence d'une concrétion cérumineuse dans le conduit auditif constitue une affection qui est loin d'être dépourvue d'importance et exempte de gravité. Il faut donc en délivrer les malades dès qu'on a pu la constater, ce qui assez souvent n'a lieu que tardivement, soit que les symptômes n'étant pas très-prononcés le médecin n'ait pas été consulté, soit que l'affection soit restée d'abord méconnue par celui-ci. Ce n'est pas pourtant que le diagnostic en soit difficile, car l'examen méthodique du conduit fait reconnaître sans peine l'existence d'un bouchon cérumineux.

Quant au traitement, il consiste dans l'injection d'eau tiède faite avec force à l'intérieur du conduit auditif, injection dont le mode d'exécution et le mode d'action se trouvent exposés ci-après. Il est rare que ce moyen ne soit pas suivi d'un résultat favorable immédiat. Cependant on rencontre des cas rebelles, où l'insuccès dépend soit du volume, soit de la dureté du corps étranger, empêchant le liquide injecté de pénétrer derrière lui. Dans ces cas, il est nécessaire au préalable de ramollir la concrétion, ce qu'on obtient en faisant faire trois ou quatre fois par jour de petites injections avec une solution alcaline tiède, telle que de l'eau de savon par exemple, pour revenir ensuite à l'injection dont il a été parlé.

Un point de pratique intéressant, c'est qu'à la suite de l'extraction il arrive parfois que la membrane du tympan redevenue libre se montre d'une sensibilité extrême et que l'ouïe présente une telle acuité qu'il en résulte au moindre bruit une sensation pénible. Il suffit alors, pour obvier à cet inconvénient, de faire porter au malade, pendant un temps plus ou moins prolongé, une boulette de coton qui modère cette impressionnabilité.

Georges Poinsot.

b. *Corps étrangers venus du dehors.* — Les corps étrangers de ce genre qui ont été rencontrés dans les oreilles sont extrêmement variés. Quels qu'ils soient, disons de suite que la considération d'un court ou d'un long séjour des corps étrangers dans le conduit est une particularité des plus importantes de leur histoire clinique, car c'est là surtout que se trouvent les variations des indications thérapeutiques.

On a rencontré dans le conduit auditif des insectes, tels que des perce-oreilles (*Forficula auricularia*), des mouches, des larves d'insectes. Depuis Arculanus le fait est bien connu et on a même conservé le souvenir de la thérapeutique bizarre que ce médecin avait instituée. Ces insectes et ces larves d'insectes ont été rencontrés sur des sujets de tout âge qui étaient restés couchés à terre la tête sur le sol.

Chez les adultes, les corps étrangers qu'on observe le plus ordinairement y ont été introduits dans le but de nettoyer les oreilles, ou bien ce sont des corps qui y ont pénétré accidentellement. J'ai observé à l'hôpital Cochin, dans une seule année, chez deux adultes hommes, une aiguille cassée dans l'oreille, et un épi de seigle cassé occupant tout le conduit auditif. Du reste, de quelque nature qu'ils soient, les malades ont pu, dans le plus grand nombre des cas, retirer eux-mêmes ces corps étrangers et le chirurgien n'a pu les voir ; celui-ci ne les observe que quand le malade n'a pu réussir à les enlever. Il n'y a que les insectes introduits comme il a été dit plus haut, qui soient souvent cachés et difficiles à voir et à extraire, et présentent les complications des corps étrangers dans les oreilles des enfants.

C'est le plus souvent chez ceux-ci que l'on rencontre les corps étrangers du conduit auditif ; les enfants, en effet, commettent fréquemment l'imprudence d'introduire dans leur oreille des corps étrangers. Ce sont de petits cailloux ou des coquillages, du petit plomb, des boules de cuivre, des noyaux de cerises ; ce sont encore de petites graines rouges appelées vulgairement *graines d'Amérique*, des pois secs, des haricots, des perles de verre, des boutons de nacre ou de porcelaine, des boulettes de pain (Troeltsch), des boules de papier (Sabatier), etc.

Les enfants chez lesquels on a le plus souvent observé ces introductions de corps étrangers dans le conduit auditif sont âgés de quatre à dix ou onze ans. Ils avouent généralement qu'ils ont mis quelque chose dans leur oreille, aussitôt qu'ils ont commis cet enfantillage. Les parents voient le corps étranger, cherchent à l'extraire, mais bien des fois ils ne réussissent qu'à l'enfoncer, et c'est alors qu'on a recours au chirurgien.

Il y a cependant des enfants abandonnés ou mal surveillés qui ne sont conduits à un médecin que longtemps après l'accident, et Giraldès a observé ce fait exceptionnel que l'enfant et les parents ne savaient pas dans quelle oreille était le corps étranger, de sorte qu'un médecin de la ville l'avait cherché à plusieurs reprises dans l'oreille où il n'était pas.

Les corps étrangers du conduit auditif peuvent séjourner assez longtemps dans une oreille saine sans causer d'accidents : huit jours, un mois même, peuvent se passer sans qu'il arrive des accidents sérieux. Il n'en est pas de même lorsque le conduit auditif est sujet à s'enflammer ou lorsque le corps étranger est irritant ou se gonfle par suite de ses propriétés hygrométriques, tel qu'un pois, un haricot, par exemple. Il survient, peu de jours après la pénétration de ces corps étrangers, un écoulement séreux et un gonflement douloureux de la peau et de la muqueuse du conduit. Plus tard, une véritable inflammation survient avec son cortége de douleurs et ses complications ; l'oreille moyenne même se prend, et il arrive quelquefois que les douleurs cessent tout à coup sans qu'on se l'explique, quoique le corps étranger soit toujours dans le conduit. Cela tient à ce que la membrane du tympan s'étant perforée, il y a, par ce fait, une diminution de la tension de cette membrane et un écoulement des liquides accumulés dans la caisse où le corps étranger avait causé une inflammation.

La majeure partie des accidents inflammatoires qui accompagnent le séjour des corps étrangers dans l'oreille est due à des tentatives infructueuses d'extraction à l'aide de pinces ou de curettes. Des recherches prolongées amènent une hémorrhagie, quelquefois une déchirure de la membrane du tympan et une inflammation des plus violentes de cette membrane et de la caisse du tympan. (*Voy.* plus loin *Otite interne.*)

Les enfants qui ont un corps étranger depuis plusieurs semaines dans le conduit auditif ont parfois des convulsions; ce sont les mêmes que produisent les inflammations de l'oreille moyenne.

Abandonnés à eux-mêmes dans une oreille atteinte d'inflammation du conduit et d'otite moyenne, les corps étrangers sortent avec le pus et parfois avec des fragments d'os nécrosés, et le malade reste sourd.

On diagnostique facilement la présence d'un corps étranger de l'oreille introduit depuis peu. Pour cela, on place le malade au jour, on attire le pavillon de l'oreille en haut et en arrière, et on aperçoit le fond du conduit. Les divers spéculums ne sont pas nécessaires, car le corps étranger a un certain volume et emplit le fond du conduit, où il est facilement visible; le spéculum n'est utile pour cet examen que dans les cas où l'on soupçonne la présence d'un insecte. Les aveux des enfants, les renseignements donnés par les parents sont des éléments précieux pour le diagnostic.

Lorsqu'il y a inflammation avec tuméfaction des parois du conduit, suppuration et douleurs vives, les divers spéculums sont inapplicables ; ils font saigner le conduit, et à moins d'en avoir de très-petits, on ne passe pas ; d'ailleurs on ne peut s'en servir sérieusement sans appliquer le chloroforme. Il y a deux moyens plus simples de reconnaître la présence des corps étrangers :

1° On introduit un stylet à boule dans l'oreille, et on heurte ce qui arrête; on a un choc sec s'il s'agit d'un noyau, d'une pierre ou d'un morceau de métal. Mais s'il s'agit d'un fragment de graine, on mesure la profondeur à laquelle a pénétré le stylet, et on compare avec la profondeur du conduit du côté opposé. Ce signe est d'ailleurs à peu près infaillible.

2° On explore l'acuité des sensations auditives dans les deux oreilles à l'aide de la montre : l'abolition ou la diminution du côté soupçonné malade est un précieux indice.

Pour savoir si la membrane du tympan est perforée, il n'y a qu'à faire souffler fortement l'enfant en lui fermant le nez et la bouche ; on entend alors l'air qui s'échappe par le conduit avec un sifflement caractéristique ; plus l'enfant est âgé, plus ce mode d'exploration est facile.

Il y a un point de diagnostic très-délicat à élucider : lorsque la membrane du tympan est perforée, et lorsque les os sont dénudés, le stylet heurte contre un corps dur; il est difficile alors, sinon impossible, de dire s'il y a un corps étranger dans la caisse ou s'il y a dénudation des os. Ici les commémoratifs seuls peuvent éclairer, encore n'y a-t-il rien d'absolu.

Traitement. — Les corps étrangers qui n'ont pas séjourné longtemps dans le conduit auditif ne doivent pas être touchés, suivant Troelstch. Il suffit, d'après cet auteur, de coucher les enfants sur le côté, la tête placée

de façon que l'oreille repose sur le lit, le corps étranger sortirait seul. Je ne sais pas si le chirurgien allemand a vu sortir ainsi beaucoup de noyaux de cerises, des pois et des haricots; peut-être un caillou a pu sortir de la sorte, mais je ne voudrais pas en faire l'expérience. Il est certain toutefois que les corps étrangers de l'oreille ne sont pas d'abord enfoncés profondément. J'ai vérifié le fait sur des enfants qui m'étaient amenés avant toute visite de médecin. Les enfants ne poussent jamais le corps étranger jusqu'au fond. Au contraire, le premier résultat des tentatives malheureuses faites à l'aide d'une pince ou d'une curette, moyen illusoire que ne manquent jamais d'employer la plupart des praticiens, est de faire pénétrer le corps étranger au fond du conduit auditif.

En France nous sommes d'avis d'extraire le corps étranger aussitôt que nous en constatons la présence, et cela est toujours facile.

1° *Extraction des corps étrangers logés depuis peu dans le conduit auditif.* — Tous les corps étrangers, pierres, perles, noyaux de fruits, insectes, balles de plomb (plomb de chasse), etc., doivent être extraits à l'aide d'*injections d'eau avec une seringue à jet très-fort.* Ce précepte doit être gravé dans l'esprit de tout médecin. Jamais de pince, jamais de curette, pour extraire ces corps. C'est toujours une faute que de ne point débuter par ce procédé. Si les torrents roulent des quartiers de roche, une injection à grande eau chassera les corps les plus pesants du conduit ou l'on fera passer un fort jet de liquide. Voici ce qui arrive : l'eau chassée avec énergie passe en arrière du corps étranger et le repousse d'arrière en avant avec plus ou moins de force, et l'amène dans la partie la plus élargie du conduit ou dans la conque où on le prend avec les doigts. Menière père, qui avait adopté les injections auriculaires que Mayor de Lausanne venait d'inventer, n'a jamais échoué avec ce procédé, et pour ma part, cinq fois par an en moyenne, je fais sortir, en l'employant, des noyaux de cerises, des boutons, des perles et des cailloux introduits dans le conduit auditif.

Voici la manière de faire : l'enfant est enveloppé dans un drap roulé autour de son corps, de façon à emprisonner les bras. Ce drap a pour but d'empêcher l'enfant d'être mouillé, et de lui interdire de mettre ses mains à son oreille. On couche le petit malade sur une table, et un aide maintient fortement la tête, légèrement inclinée de façon à ce que l'oreille où est le corps étranger soit en pleine lumière. On charge une seringue en métal, à canule un peu fine et arrondie du bout (1), de 400 grammes d'eau tiède. On introduit alors la canule, non pas dans la conque, mais bien dans le conduit auditif. Ceux qui ont échoué avec les injections ne doivent attribuer leur échec qu'à ce qu'ils poussaient l'injection dans la conque. Le contenu d'une seringue poussé avec intelligence suffit pour expulser les corps les mieux enclavés et que des manœuvres inutiles ont poussés même jusqu'au fond du conduit auditif. Je n'ai pas encore échoué avec ce procédé.

(1) Menière se servait d'une seringue foulante, mais le jet était vraiment trop fort. D'autres se sont servis d'un irrigateur, mais une seringue à main, dont le jet est fin, est préférable.

Les injections forcées dans l'oreille ont un petit inconvénient : elles ébranlent les malades, leur donnent du vertige, mais ces accidents sont passagers. Je n'ai jamais vu d'enfant garder plus d'une demi-heure la sensation pénible que fait éprouver une injection dans le conduit. Les insectes vivants qui s'attachent au conduit auditif et à la membrane du tympan ne seront pas toujours expulsés avec une injection ; cependant l'exemple de ce chasseur dont parle Trœltsch (note p. 470), qui fit sortir de son oreille un insecte en versant dans le conduit auditif un peu d'eau chaude, prouve que des injections d'eau aussi chaude que peut le supporter le malade expulseront tous les insectes possibles. Je ne parlerai que pour mémoire du morceau de viande placé dans la conque pour y attirer les mouches, de l'insufflation de fumée de tabac. Ce sont là des moyens inoffensifs que l'on peut toujours employer, en attendant l'arrivée du chirurgien.

Il faut au contraire blâmer énergiquement la pratique d'Itard qui conseillait de laisser germer les graines, telles que les pois et les haricots, pour pouvoir les extraire par les racines qu'elles poussent en peu de temps.

Les boules de papier, les boules de mie de pain, les haricots, les pois, ne doivent pas être extraits à l'aide de l'injection forcée. Voici le procédé que j'ai employé pour deux cas de haricots nains logés au fond de l'oreille et qu'on avait tenté d'extraire par les injections, dont le premier effet avait été de faire gonfler la graine, ou au moyen d'une pince qui l'avait écornée. J'ai pris une bonne épingle et je l'ai recourbée très-près de la pointe de façon à former un crochet de 2 millimètres, puis je l'ai montée sur une pince à artère. L'oreille ayant été mise en pleine lumière et le pavillon de l'oreille étant attiré en haut et en arrière, on apercevait la couleur blanche du haricot dans une étendue de 2 millimètres carrés environ ; il fut facile d'y porter le crochet, de l'implanter dans le haricot et d'amener celui-ci au dehors. Une boule de mie de pain ou de papier eût été attirée de la sorte avec autant de facilité.

Voici donc deux procédés infaillibles, l'injection et le crochet, et il faut le répéter, tous les corps étrangers que l'on n'a pu extraire, et qui ont nécessité ultérieurement des opérations plus graves, n'ont obligé les chirurgiens à de pénibles recherches que parce que les premiers médecins avaient négligé ou mal appliqué le procédé de l'injection ou ne connaissaient pas le procédé du crochet. Ils avaient eu recours aux procédés défectueux de la pince ou de la curette, qui ne conviennent que pour les corps étrangers très-petits qu'on peut bien reconnaître au moyen de l'examen direct, et ce n'est guère que chez les adultes que cela est possible.

Les corps étrangers de l'oreille chez les adultes sont faciles à extraire parce que ces corps sont généralement des tiges plus ou moins faciles à saisir. Le patient est docile, le conduit auditif est large, et avec une bonne pince et des précautions on extrait facilement, comme je l'ai fait l'année dernière, un fragment d'épi, une portion d'aiguille. On voit le corps étranger et on le saisit sans peine. J'ai extrait de la même manière un sequestre du rocher, chez un malade auquel une otorrhée chronique avait causé une nécrose du labyrinthe.

2° *Extraction des corps étrangers logés depuis longtemps dans le conduit auditif.* — Lorsque des corps étrangers ont séjourné longtemps dans le conduit auditif, il y a des complications et ces complications entravent l'action de la chirurgie ; les corps étrangers sont difficiles à extraire pour tout le monde, et plus d'une fois on a fait ce que l'on pouvait et non ce que l'on voulait : il n'y a plus de règles absolues. L'oreille saigne facilement ; les malades, qui souffrent beaucoup, résistent aux explorations et aux recherches. C'est pour des cas de ce genre que J. Cloquet a construit un tire-fond pour extraire un noyau de cerise gonflé dans un conduit auditif enflammé. Giraldès employait la curette et c'est encore cet instrument auquel on devrait donner la préférence. Lorsque l'on emploie la curette, il faut se servir d'un instrument plat et mousse, et, si on l'a sous la main, d'une curette articulée d'après le modèle de la curette articulée de Leroy d'Étiolles pour l'extraction des corps étrangers de l'urèthre : on introduit l'instrument en suivant la paroi inférieure du conduit auditif ; on est ainsi moins exposé à perforer la membrane du tympan. On fait saillir la pointe de l'instrument en arrière du corps étranger, que l'on peut alors amener au dehors.

Lorsqu'il y a une inflammation du conduit, les manœuvres sont toujours difficiles, le gonflement de la peau empêche de voir ce que l'on fait, on agit à tâtons dans un conduit retréci. On se facilite toujours les manœuvres en pratiquant préalablement des injections d'eau chaude répétées ; et il arrivera quelquefois, j'en suis sûr, que l'on fera sortir le corps étranger par cette manœuvre préliminaire.

Il y a des cas où l'on doit se presser, c'est lorsqu'il y a inflammation évidente de l'oreille moyenne, ou des convulsions ; dans ces cas, on peut alors pratiquer l'opération de Paul d'Egine, inciser la paroi du conduit auditif dans le sillon auriculo-mastoïdien, c'est-à-dire en plein sur le conduit ; on attire alors le pavillon de l'oreille en avant et on découvre le fond du conduit. Hyrtl et Trœlstch adoptent cette manière de faire, rejetée par Rau et par Malgaigne. Il est positif que l'incision de Paul d'Egine porte sur le conduit au niveau de l'union avec la conque du pavillon de l'oreille, et que l'on ne gagne pas grand'chose ; mais on a l'avantage de voir mieux et plus directement le fond du conduit, et comme c'est pour les cas où le corps étranger a provoqué déjà de l'inflammation, il est évident que l'incision constitue une saignée locale qui peut avoir son utilité.

Lorsque le corps étranger a perforé la membrane du tympan et est entré dans la caisse, on peut employer tous les procédés successivement inventés jusqu'à ce jour et on les emploie jusqu'à ce que l'un d'eux réussisse. Ces procédés sont : les injections, qui peuvent encore réussir ; la curette, la curette articulée ; les injections d'air par la trompe d'Eustache (Deleau), Troelstch a employé l'eau. Cette pratique a dû sembler nouvelle à plus d'un, et elle était nouvelle en ce sens qu'elle n'était pas appliquée indistinctement pour tous les cas, mais bien réservée à ceux où il était évident que le corps étranger avait perforé la membrane du tympan. On avait oublié que Paul d'Egine recommandait sous une autre forme le même procédé, et

je le dis en passant, c'est le chirurgien de l'antiquité qui est le véritable auteur du procédé de Valsalva pour faire pénétrer l'air dans l'oreille moyenne. Paul d'Egine conseillait en dernier ressort, pour expulser les corps étrangers de l'oreille, d'administrer au malade des sternutatoires et, au moment de l'éternuement, de faire boucher le nez et la bouche. Voici la traduction latine de Cornario : *Si vero nec successerit, sternutatorio naribus indito, os et nares obturato.* Tout le procédé de Valsalva est là.

Quoi qu'il en soit, Deleau a fait sortir un corps étranger de l'oreille, en injectant un jet d'air par la sonde placée dans la trompe d'Eustache; le procédé est rationnel, mais douloureux. Troelstch a essayé d'expulser, par une injection d'eau faite de la même façon, une petite boule de cuivre entrée dans la caisse du tympan après destruction de la membrane du tympan; il a échoué, et on le comprend, car le faible jet de liquide poussé par une sonde fine, le seul instrument que l'on puisse introduire dans la trompe, est impuissant à chasser un corps un peu gros de la caisse du tympan.

On a imaginé ou utilisé des instruments pour extraire des corps étrangers difficiles à extraire : le polypotome de Wilde, que l'on a employé comme le fil de fer qui sert au tonnelier à relever les bouchons dans des bouteilles vides ; une pince-forceps articulée, c'est-à-dire la pince de Rousset de Vallière, qui du reste n'a pas pu servir comme le chirurgien se le proposait. J'ai été témoin d'un fait où l'une des branches, la première introduite, a fait l'office de curette, et a amené un grain de plomb.

Lorsque les corps étrangers auront été extraits, on traitera l'inflammation de l'oreille par les moyens appropriés.

C. Rupture de la membrane du tympan. — En dehors des déchirures du tympan qui accompagnent les fractures du rocher intéressant le conduit auditif (*Voy.* Crane, t. X, p. 170), la rupture du tympan peut s'effectuer de trois manières : ou bien parce qu'une pression de la colonne d'air contenue dans le conduit auditif est rapidement et violemment chassée sur cette membrane ; ou bien parce qu'un corps étranger est introduit dans l'oreille et poussé d'une façon inconsidérée, de manière à la perforer ; ou bien parce que l'air contenu dans la caisse du tympan a été brusquement comprimé par une nouvelle introduction d'air à travers la trompe d'Eustache.

La membrane du tympan a été perforée à la suite d'un coup de canon ; les artilleurs placés près de la pièce, au niveau et un peu en avant de la bouche, sont ceux qui sont le plus exposés à cet accident. Un soufflet appliqué sur l'oreille (A. Cooper, Reber, Troelstch, Toynbée, A. Després) produit, comme l'éclat de la poudre, un refoulement brusque de l'air du conduit auditif externe et une rupture de la membrane du tympan.

Des corps étrangers ont aussi causé une perforation de la membrane du tympan ; mais ce sont les tentatives d'extraction du corps étranger bien plus que le corps étranger qui perforent le tympan. Menière a vu un jardinier qui s'était perforé le tympan et fracturé le marteau en se heurtant contre une branche de poirier. Troelstch parle du même accident chez un homme qui s'était introduit une plume dans l'oreille.

Enfin les efforts de toux et l'éternument causent la rupture du tympan de dedans en dehors, Wilde et Triquet en ont cité des exemples. Le traumatisme chirurgical, si l'on peut ainsi dire, a produit la rupture du tympan par le même mécanisme. Menière a observé un malade chez lequel une injection d'air dans la caisse du tympan a produit la rupture de la membrane. C'est sans doute par un mécanisme analogue que se rompt la membrane du tympan chez les pendus, ainsi que Wilde l'aurait vu deux fois sur des suppliciés.

La rupture de la membrane a lieu dans le point faible. Troelstch a dit que la rupture avait lieu au niveau du manche du marteau. Cela est forcé, car il y a en ce point une inégalité de consistance qui favorise une rupture, comme nous voyons les déchirures se produire sur les étoffes au niveau de plis anciens qui ont relativement affaibli la résistance du tissu.

La rupture de la membrane du tympan cause immédiatement une douleur vive, un léger écoulement de sang par l'oreille, et les malades viennent consulter le chirurgien, parce qu'en se mouchant ils ont entendu sortir de l'air par l'oreille. J'ai bien observé ces phénomènes chez un malade de l'hôpital Cochin, qui avait reçu sur l'oreille un soufflet d'un de ses camarades qui voulait jouer avec lui ; le coup n'avait pas été fort.

Lorsque le malade soufflait, le nez et la bouche étant fermés, il sortait de l'air par le conduit auditif et cet air produisait un sifflement. Le premier jour, le sifflement était humide ; c'était plutôt quelque chose d'analogue au râle sous-crépitant ; plus tard, lorsqu'il n'y avait plus d'écoulement sanguin, le sifflement était sec. Ce phénomène persista six jours ; au bout de ce temps, tout écoulement avait cessé, le malade entendait aussi bien, mais les bruits un peu forts lui étaient désagréables. La plaie se referma seule, et, pour tout traitement, le malade plaçait tous les jours une boule de coton à l'entrée du conduit auditif.

Il est rare que la plaie ne se cicatrise point, et il est encore plus rare qu'il survienne une otite à la suite de cette déchirure ; la guérison spontanée est la règle en moins de quinze jours. Le malade est exposé à de nouvelles déchirures, et j'ai observé un sujet qui, à deux ans de distance, à la suite de rhumes et d'éternuments, avait eu deux fois une rupture de la membrane du tympan. Les ruptures du tympan, même lorsqu'elles existent avec une fracture du crâne, guérissent sans entrave, et ce n'est jamais la lésion auriculaire qui a entraîné de graves complications.

Lorsqu'il reste une ouverture du tympan, on conseille encore, d'après Leschevin, de placer un tympan artificiel ; nous ne voyons aucune utilité à appliquer si profondément un corps étranger dans le conduit auditif. On ne rendra jamais l'intégrité absolue de l'ouïe à un malade qui a perdu la membrane du tympan, et avec du coton propre, renouvelé souvent et appliqué seulement à l'entrée du conduit auditif, on protégera toujours assez bien l'ouïe contre les sensations pénibles dues à des bruits trop forts.

D. Inflammations du conduit auditif externe et de la membrane du tympan. Otites externes. — Le mot *otite*, aussi vague que celui d'ophthal-

mie, doit disparaître. La spécialité des maladies des organes des sens a jeté et jette encore sur les maladies de l'oreille un trouble inhérent à la spécialité. Comme le disait Velpeau, les spécialistes qui sur un sujet restreint se croient obligés de faire du nouveau, inventent des mots, ne pouvant inventer des choses; ils donnent aux minuties les proportions d'une maladie grave et se gardent toujours de diminuer et de restreindre le nombre des maux décrits avant eux. Tout ce que le praticien doit savoir et bien savoir sera exposé dans cet article qui, on le verra, différera sensiblement de ce qui est dit dans les livres spéciaux.

Il n'y a pas une otite externe aiguë, une otite chronique, des otites diathésiques: il y a des lésions du tégument du conduit auditif, bien connues ailleurs, et une inflammation de la membrane du tympan. Plus tard il y a un écoulement purulent de l'oreille, lorsque les malades ne se soignent pas; mais aucune de ces maladies ne peut être appelée otite, si ce n'est l'inflammation externe de la membrane du tympan.

a. Herpès du conduit auditif et de la membrane du tympan. — On rencontre souvent, très-souvent, des enfants qui ont de temps en temps des maux d'oreille et un écoulement consécutif; on traite banalement ce mal comme une otite catarrhale, et on ne cherche pas plus loin. Cependant cette maladie, qui dure de quatre à six jours en moyenne, un jour ou deux de douleur et trois jours d'écoulement d'un liquide séreux jaune ambré, coïncide souvent avec un état fébrile léger, et alterne avec des petites éruptions d'herpès sur les lèvres.

On examine rarement le conduit auditif avant la période de sécrétion, et on ne voit pas les vésicules d'herpès sur la membrane du tympan, on ne constate que de la rougeur.

Ce mal ne présente aucune gravité : il n'enlève pas le sommeil aux enfants; il guérit seul le plus souvent, seulement on le voit quelquefois passer d'une oreille à l'autre; les enfants conservent un obscurcissement de l'ouïe pendant deux ou trois jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Le traitement consiste à calmer les douleurs et à attendre la guérison naturelle du mal, qui a lieu en cinq ou six jours. On fait dans l'oreille des injections chaudes avec le mélange : huile 30 grammes, laudanum 10 gouttes, éther 20 gouttes; on laisse dans le conduit auditif un peu de coton imbibé de ce mélange, puis on place une mentonnière sur les oreilles.

b. Impétigo du conduit auditif et de la membrane du tympan. — Chez les enfants lymphatiques et scrofuleux, les poussées d'herpès sont des poussées d'impétigo : ce qui chez un enfant non scrofuleux est de l'herpès est chez un scrofuleux de l'impétigo. Le début du mal ressemble à celui de l'herpès : l'enfant souffre des oreilles, et deux jours après l'oreille coule, le liquide est d'abord jaune ambré, puis muco-purulent; il y a des alternatives de mieux et de pire, mais l'écoulement dure quelquefois des mois. L'ouïe n'est pas troublée et il n'y a pas de fièvre; les deux oreilles sont quelquefois prises à la fois, et les enfants présentent des gourmes dans les cheveux, c'est-à-dire de l'impétigo du cuir chevelu.

Souvent les enfants sont soumis à un traitement par les injections

astringentes et caustiques, et alors le mal est arrêté en apparence ; mais il reparaît ensuite aggravé.

Si l'on examine avec le *speculum auris*, ce qui n'a point été fait au début du mal, on constate que la muqueuse du tympan est rouge et recouverte de points d'un rouge plus vif. Mais cet état est commun à plusieurs maladies du conduit auditif. Ce qui permet de reconnaître que l'on a affaire à un impétigo, c'est l'état scrofuleux du malade, ses antécédents, ceux de sa famille, c'est ensuite la durée du mal : tout ce qui dure plus de six jours est de l'impétigo ; enfin l'absence de douleur d'oreille aussitôt qu'il y a écoulement est encore un bon signe.

Le traitement, dans les premiers temps, doit être borné à des injections d'eau de fleur de sureau chaude, trois fois par jour, et les enfants doivent porter un bandeau sur les oreilles. Lorsque l'écoulement persiste depuis plus de huit jours, on peut recourir aux injections astringentes avec l'acétate de plomb : eau, 100 gram. ; sous-acétate de plomb, 1 gram. (Triquet) ; ou mieux l'injection que nous employons à l'hôpital Cochin : glycérine, 100 gram. ; tannin, 0gr,50, une injection par jour. Il est toujours bon d'administrer, en outre, des bains sulfureux, des amers et des préparations d'iodure de fer à l'intérieur.

c. Eczéma du conduit auditif. — Ce sont les sujets avancés en âge qui présentent le plus souvent cette lésion. Le pavillon de l'oreille est d'abord pris ; l'eczéma offre la forme sèche, c'est-à-dire que le suintement n'existe que quand l'épiderme se fendille, il n'y a jamais un suintement abondant et les croûtes sont très-rares. Dans le conduit auditif, elles sont encore plus rares, l'atmosphère humide du conduit les empêche de se former. Cet eczéma a été appelé une *otite sèche*.

Des démangeaisons, un peu d'obscurité de l'ouïe sont les seuls symptômes remarqués par les malades ; le conduit auditif est rouge et la membrane du tympan offre une rougeur et une injection vives ; il y a un léger écoulement séreux par l'oreille.

Le traitement de l'eczéma du conduit est celui de l'eczéma des autres régions du corps : les injections d'eau d'amidon dans le conduit et les cataplasmes de fécule, jusqu'à ce que les démangeaisons soient calmées, c'est-à-dire trois semaines environ, puis des injections astringentes au sous-acétate de plomb : eau, 100 gram. ; sous-acétate de plomb, 1 gram. ; tel est le traitement rationnel de l'eczéma ; il faut y joindre les bains alcalins et les tisanes amères comme traitement général.

L'eczéma du conduit auditif donne quelquefois naissance à un abcès au-dessous du derme, ainsi que cela se voit pour les eczéma et les impétigo du cuir chevelu.

d. Acné du conduit auditif externe. — Les spécialistes ont décrit une otite furonculaire. Ce terme est inexact. Il y a des furoncles du conduit auditif, mais ils sont très-rares. Au contraire, l'acné du conduit auditif est très-fréquente. Il ne faut pas méconnaître l'acné du conduit auditif. Cette acné n'est autre chose que l'inflammation d'une glande sébacée terminée par suppuration.

Voici comment les choses se passent. Les malades éprouvent une cuisson dans un point du conduit auditif; ils éprouvent le besoin de le dégager et y introduisent le doigt, mais la moindre pression y est douloureuse; le pavillon de l'oreille est chaud, il y a même parfois un petit mouvement fébrile. Une petite tumeur apparaît sur l'une des parois du conduit et l'oblitère; elle est rouge, un peu acuminée, et elle reste dans cet état trois jours. Le quatrième ou le cinquième jour, le sommet de la petite tumeur s'ouvre et laisse écouler une petite quantité de pus assez bien lié, puis se recouvre d'une petite croûte ambrée. Si la tumeur siége profondément dans le conduit, il y a un petit écoulement purulent par l'oreille, qui dure trois jours. Si la tumeur est située à l'entrée du conduit, il se forme une petite croûte brunâtre.

Ces acnés avortent parfois, et il reste une induration, qui donne lieu plus tard à un abcès. Quelquefois, il n'y a pas de suppuration, l'acné se termine encore par induration. Mais, dans ce cas, il n'est pas rare que plusieurs mois après il survienne une nouvelle inflammation. Quelques-unes de ces tumeurs avortées donnent naissance ultérieurement à une tumeur sébacée, à un véritable kyste sébacé, appelé par Toynbee *molluscous tumour*.

Le traitement consiste à appliquer dans l'oreille un peu de coton imbibé d'huile laudanisée : huile, 30 grammes; laudanum, 10 gouttes. Si l'on voit un point blanc sur le sommet acuminé de la tumeur, on peut le percer avec une épingle; mais le mieux est de laisser l'acné suivre son cours naturel.

Lorsque l'acné est située profondément, il n'y a pas autre chose à faire que des injections d'huile calmante.

e. Furoncle du conduit auditif externe. — Les furoncles du conduit auditif sont très-rares; ils ont pour signes, en réalité, une exagération des symptômes qui caractérisent l'acné. L'oblitération du conduit est plus marquée, les douleurs et la fièvre sont plus vives; pendant les trois premiers jours, les malades ne dorment pas. Le quatrième jour, un pertuis se forme sur la tumeur; il sort un peu de pus et le bourbillon commence à s'éliminer. Le septième jour, la réparation commence. Dans quelques cas, il ne se forme pas de pertuis, et, le cinquième jour, l'oreille est remplie par une tumeur rouge fluctuante qui n'est autre qu'un abcès.

On observe tout à fait exceptionnellement les furoncles à la suite des érysipèles du cuir chevelu et de la face qui ont occupé les oreilles; mais le plus ordinairement ces furoncles viennent aux oreilles, comme ils viennent sur les autres points du corps, aux changements de saison et chez les sujets fatigués de tout âge.

On doit laisser suivre leur cours aux furoncles du conduit. Seulement, comme il y a des douleurs vives et quelquefois des vertiges, on doit calmer l'inflammation par les fomentations émollientes, les cataplasmes laudanisés, en particulier. On place, en outre, dans l'oreille un peu d'ouate trempée dans le mélange : glycérine, quatre parties; laudanum, une partie; chloroforme, une partie.

Il ne faut pas ouvrir les furoncles du conduit auditif avant le cinquième

jour, parce que lorsqu'un furoncle ne s'est pas ouvert seul le cinquième jour, il est transformé en un abcès ; l'incision remplit alors un but, et un but utile.

f. Plaques muqueuses du conduit auditif. Otite syphilitique de quelques auteurs. — Les plaques muqueuses du conduit auditif sont rares, puisque sur cinq cent soixante malades atteintes de plaques muqueuses que j'ai observées à l'hôpital de Lourcine, quatre seulement en ont présenté dans ce conduit.

Le mal est caractérisé par des élevures du tégument, avec de petites saillies papillaires dépourvues d'épiderme et laissant écouler un liquide séreux fétide, c'est-à-dire ayant l'odeur de l'épiderme ramolli, putréfié. Les plaques muqueuses sont plus ou moins confluentes ; elles siégent généralement à l'entrée du conduit et l'oblitèrent lorsqu'elles végètent, ce qui constitue un rétrécissement passager.

Les troubles fonctionnels sont nuls, à part un peu d'affaiblissement de l'ouïe ; les malades ne souffrent pas.

L'on ne saurait pas tout ce qui a trait aux plaques muqueuses du conduit, si l'on ne savait pourquoi ces plaques muqueuses existent chez quelques sujets seulement. En voici la raison : sur les quatre malades que j'ai observées, trois avaient eu autrefois quelques écoulements par les oreilles ; une était une malade malpropre. Il est évident, dès lors, qu'il y avait eu des irritations antérieures qui étaient une cause prédisposante.

Le seul traitement rationnel est celui des plaques muqueuses. J'ai toujours obtenu la guérison, en un mois au plus, à l'aide de cautérisations avec une solution de chlorure de zinc : eau, 200 grammes ; chlorure de zinc, 10 grammes. On place, d'ailleurs, sur l'oreille des cataplasmes arrosés d'eau blanche.

g. Abcès du conduit auditif. — Une quelconque des maladies qui viennent d'être étudiées, à part l'herpès du conduit et les plaques muqueuses, peut être la cause d'un abcès du conduit auditif, comme l'on voit des abcès au-dessous du derme couvert d'éruptions eczémateuses. L'acné du conduit cause aussi parfois des abcès. Il en est de même du furoncle ; celui-ci, en effet, peut avorter et former ce que l'on pourrait appeler un *clou manqué*, pour bien marquer l'idée qui représente ce genre de lésion ; on a, pendant cinq jours, les signes d'un furoncle, puis on constate que la tumeur est fluctuante. Ces genres d'abcès du conduit auditif sont les plus communs.

Il y a des abcès consécutifs à une périostite du conduit chez les malades scrofuleux : ces abcès ont une marche spéciale, ils causent le plus souvent une rougeur autour de l'oreille, en même temps que la peau du conduit se tuméfie. Lorsque l'abcès siége en arrière, on peut croire qu'il s'agit d'un abcès dans les cellules mastoïdiennes, et l'on est quelquefois tenté de trépaner l'apophyse mastoïde. Il y a lieu de s'arrêter ici sur ce sujet. Le diagnostic doit et peut être fait. Il faut se rappeler que l'abcès dans les cellules mastoïdiennes ne se présente guère avant qu'il y ait eu les signes d'une otite interne ou des maux d'oreille longtemps auparavant.

L'abcès sous-périostique du conduit a un début brusque ; il apparaît chez un sujet plus ou moins débilité, et quelquefois chez des convalescents. Cette marche du mal est le meilleur élément du diagnostic; d'ailleurs, l'abcès évolue en six jours, et, à cette époque, on trouve de la fluctuation; il y a encore une particularité à noter, c'est que cet abcès, abandonné à lui-même, s'ouvre dans le conduit auditif.

Quelques abcès du conduit auditif récidivent : ce sont principalement les abcès suite de périostite ou de périchondrite du conduit, les abcès suite de furoncles; la récidive est liée à ce que l'ouverture cutanée se ferme trop rapidement. Aussi, tout le traitement des abcès doit-il être dirigé dans ce sens : lorsqu'un abcès existe dans le conduit auditif et lorsqu'il a un certain volume, il est toujours prudent de cautériser la plaie de l'incision avec un crayon de nitrate d'argent et on recouvre l'oreille d'un cataplasme.

h. Gommes du conduit auditif. — Les gommes du conduit auditif sont rares : ce sont de petites tumeurs ayant les caractères d'un petit abcès froid; elles ne diffèrent pas d'ailleurs des petites gommes qu'on observe sur le cuir chevelu.

i. Inflammation de la membrane du tympan causée par le froid. Myringite catarrhale ou rhumatismale. — On est souvent consulté par des malades qui se plaignent de souffrir de l'oreille, et qui attribuent leur mal à un coup d'air, c'est-à-dire, en langage scientifique, à un refroidissement qui a porté principalement sur la tête. C'est dans un couloir de spectacle, au bain froid, etc., que l'on gagne le plus souvent un mal d'oreille de cette nature.

Les malades ont la sensation d'un corps étranger dans l'oreille, ils y éprouvent une douleur sourde, la perception des sons est voilée, et pendant les mouvements de déglutition et l'action de se moucher la douleur augmente; les sons très-forts renouvellent également la douleur.

Cette inflammation est caractérisée localement par une légère rougeur de la membrane du tympan.

Le mal dure de quatre à sept jours, et n'exige aucun autre traitement que l'application d'un peu d'ouate dans le conduit auditif interne; quelques injections d'huile chaude hâtent la guérison du mal.

j. Myringite purulente. Ancienne otite externe phlegmoneuse. — La myringite purulente est aux maladies de l'oreille ce que la conjonctivite purulente est aux maladies oculaires. C'est la maladie la plus grave de l'oreille externe, comme la conjonctivite purulente est la plus grave des maladies extérieures de l'organe de la vision. Comme celle-ci, elle est spécifique, en ce sens qu'elle est causée le plus souvent par le contact de poussières sales ou de pus virulent; enfin, comme la conjonctivite, elle peut apparaître dans le cours des fièvres graves, telles que la variole; je ne parle pas de la fièvre typhoïde et de la rougeole, car dans ces fièvres c'est le plus souvent l'oreille moyenne qui est malade. Il n'y a pas jusqu'à la conjonctivite blennorrhagique qui n'ait son analogue dans une myringite blennorrha-

gique observée déjà par Toynbee et Triquet, causée par le transport du pus de la verge à l'oreille.

Il y a une myringite purulente simple, c'est celle qui est causée par les accumulations de cérumen dans le conduit et par les corps étrangers.

Un ou deux jours de douleurs d'oreille allant toujours croissant, puis un écoulement franchement purulent par l'oreille, qui est accompagné de diminution des douleurs; et, d'un autre côté, de dysécée, de dépravation de l'ouïe, quelquefois de vertiges et de convulsions; tels sont les signes de la myringite. Les mouvements de déglutition et l'action de se moucher causent de vives douleurs.

A l'examen direct, on trouve la muqueuse de la membrane du tympan rouge, semée de points plus vifs; des ecchymoses existent çà et là, et du pus bien lié remplit le conduit auditif. Le reste de ce conduit est rouge, et présente un état érythémateux consécutif, qui a fait appeler à tort certaines myringites des otites externes.

Les complications de la myringite purulente sont la perforation de la membrane du tympan, des abcès du conduit au-dessous de l'érythème, des adénites au voisinage de l'oreille.

La première complication entraîne quelquefois une propagation de l'inflammation à l'oreille moyenne : c'est lorsque la perforation a lieu rapidement dans la période active de la suppuration. Le passage de l'air par l'oreille, quand les malades se mouchent, annonce cette complication.

Les abcès du conduit sont dus à la propagation de l'inflammation. Quant aux adénites péri-auriculaires, elles sont la conséquence de l'érythème du conduit.

La myringite phlegmoneuse, exempte de complication, dure trois semaines; le traitement abrége le mal de sept jours.

Le pronostic de la myringite purulente est grave; car lorsque la muqueuse a été détruite, il reste une altération de l'ouïe, et le malade est exposé à des rechutes et à des récidives d'inflammation, le cérumen accumulé dans une oreille atteinte autrefois de myringite y causant plus facilement une inflammation; la myringite consécutive au séjour d'un corps étranger dans le conduit auditif est la moins grave. Enfin, la myringite purulente peut passer à l'état chronique, ce qui n'est pas le côté le moins sérieux du pronostic.

Le traitement consiste en lavages répétés, dix à quinze fois dans la journée : il faut faire, aussitôt que le mal débute, des injections dans l'oreille avec un irrigateur dont le jet peu fort sera projeté dans le conduit d'une certaine distance; le jet du liquide doit bien laver le fond du conduit auditif sans perforer le tympan. Dans l'intervalle des lavages, on fera quatre à six injections par jour avec une solution substitutive, un collyre, si je puis ainsi dire. Je préfère au nitrate d'argent, à l'alun, le sulfate de cuivre ou le sulfate de zinc, 25 centigrammes pour 100 grammes d'eau.

Au début, on appliquera quatre sangsues derrière les oreilles ou sur le tragus; mais chez les enfants, il vaudra toujours mieux placer un vésicatoire volant derrière l'oreille.

Un purgatif drastique peut avoir son utilité tout à fait au début. Il en est de même du calomel à dose fractionnée, qui est surtout bon chez les enfants, suivant la formule :

Calomel....	$0^{gr},10$
Soufre doré d'antimoine	$0^{gr},20$
Sucre	$6^{gr},00$

M. Div. en dix paquets : un toutes les heures (formule ancienne).

Les récidives de myringite doivent être traitées par les mêmes moyens que la myringite chronique. L'expérience ayant démontré que les douleurs d'oreilles cessent quand l'écoulement paraît, il faudra se borner, les premiers jours, à faire des injections laudanisées dans l'oreille avec ce mélange :

Glycérine	100 gr.
Laudanum	4
Éther	4

et c'est seulement quand l'écoulement commencera qu'on devra employer les topiques applicables à la myringite chronique.

k. Myringite chronique, myringite granuleuse, otite externe chronique, otorrhée externe, catarrhe purulent de l'oreille externe.— Les lésions de la myringite chronique sont un état granuleux de la surface de la muqueuse du tympan et de la peau du conduit auditif au pourtour. Ces granulations ressemblent trait pour trait aux autres granulations des muqueuses; les unes sont ulcérées, les autres sont rouge vif, les autres sont infiltrées, du pus en nature baigne ces granulations. Quelques-unes sont parfois hypertrophiées et forment de véritables petits polypes qui, avec le temps, deviendront des polypes du conduit auditif externe.

La myringite chronique est causée par le séjour prolongé d'un bouchon de cérumen dans le conduit, par les récidives successives de myringites aiguës, et surtout par le défaut de soins à la suite d'une quelconque des maladies précédentes chez des enfants non soignés et scrofuleux. Il y a une myringite chronique d'emblée, qui existe au même titre que les granulations de la conjonctive. Quelquefois le mal a débuté dans le cours d'une variole : il y a eu alors des pustules dans le conduit et sur la muqueuse du tympan.

Les signes de la myringite chronique sont un écoulement purulent par l'oreille avec des alternatives de mieux et de pire, un affaiblissement de l'ouïe, et des douleurs passagères au moindre froid. Quelquefois la surdité est complète : c'est lorsque le mal est très-ancien et lorsque la membrane du tympan infiltré d'exsudats a perdu sa souplesse, et surtout lorsqu'il se développe une otite interne catarrhale, que l'on néglige souvent.

La myringite chronique est le plus souvent incurable; on la guérit pour quelque temps, mais elle récidive. Je ne saurais mieux la comparer qu'à certaines blépharites dont on a rarement raison, même par les pommades caustiques. Ce sont ces inflammations chroniques qui paraissent le plus directement en relation avec la scrofule et le lymphatisme.

Cette inflammation chronique de la membrane du tympan peut persister pendant de très-longues années sans que l'oreille moyenne participe à l'inflammation, sans que la membrane du tympan se perfore ; mais lorsque l'inflammation chronique, de récidive en récidive, a produit des ulcérations qui se sont étendues en profondeur au pourtour de la membrane du tympan, la perforation a lieu et il y a une otite interne plus ou moins grave.

Le traitement de la myringite chronique consiste en lavages répétés plusieurs fois par jour avec l'eau chaude, puis en injections cathérétiques avec le tannin :

Glycérine..................................	100gr
Tannin......................................	0,50
Éther.......................................	20 gouttes.

L'éther, qui a été très-vanté contre les maux d'oreilles, a surtout un avantage, celui de dissoudre les matières grasses du cérumen et d'empêcher les accumulations de cette matière dans le conduit auditif.

Troeltsch a recommandé l'injection d'une solution de sublimé, 0gr,05 pour 30 grammes d'eau. Triquet avait recommandé les injections, eau 100 grammes, sulfate d'alumine et de potasse, 15 grammes.

C'est pour cette variété d'inflammation du conduit auditif qu'ont été imaginées les formules multipliées, destinées à combattre les otorrhées externes.

On a cautérisé les fongosités directement avec la pommade au précipité rouge, 1 gramme pour 30 d'axonge ; avec le mélange, eau de rose 30 grammes, pierre divine 1 gramme.

Les ulcérations et les fongosités ont été touchées avec le crayon de sulfate de cuivre, de nitrate d'argent : le caustique est porté sur une tige coudée assez fine pour passer dans le spéculum de l'oreille. C'est par ce moyen qu'on peut prévenir la formation des polypes.

Ces moyens variés ne valent pas mieux que les injections au tannin, au sulfate de cuivre, associées aux lavages fréquents. Le traitement doit être fait pendant des années : ni le malade ni le chirurgien ne doivent se lasser.

On ne saurait trop recommander de ne point placer profondément dans le conduit du coton imbibé des topiques. On ne saurait surtout trop recommander de ne pas oublier ces tampons au fond du conduit : les corps étrangers du conduit auditif, quels qu'ils soient, sont d'un mauvais effet.

l. Ulcérations du conduit auditif externe. — Il y a une série de lésions de l'oreille qui produisent des ulcérations du conduit ; ces ulcérations persistent ou récidivent de façon à entretenir des écoulements par l'oreille et présentent des alternatives de mieux et de pire. Il y a en premier lieu les ulcères qui résultent de l'ouverture d'un abcès consécutif à une périostite du conduit, abcès qui, après avoir occupé la région mastoïdienne, s'est ouvert dans le conduit [*voy.* MASTOÏDIENNE (Région), t. XXI, p. 734]. Il y a des abcès du périchondre de la conque qui s'ouvrent à la région mastoïdienne après avoir fait saillie dans le conduit. Il y a des hématomes sous-périchondriques des cartilages à la suite de traumatisme qui s'abcè-

dent et forment des abcès à répétitions et des ulcérations. Mais ce qui est beaucoup plus commun, ce sont de petites gommes sous-périostiques du conduit ulcérées, qui ont lieu consécutivement à la scrofule, à la tuberculose ou à la syphilis, ou encore à une fièvre grave antérieure. Ces lésions présentent, dans le conduit auditif, les caractères qu'elles présentent ailleurs; la seule particularité à noter, c'est qu'elles ont, à un moment donné, causé un rétrécissement du conduit auditif. Enfin, il y a des ulcérations qui sont la conséquence du séjour prolongé d'un corps étranger dans le conduit.

A la période ulcéreuse, les symptômes sont un écoulement purulent : il sort du conduit du pus mal lié. Les examens du conduit le font saigner; mais l'ouïe est généralement conservée. Il y a de temps en temps de petites poussées inflammatoires et des surdités passagères; quelquefois il survient un érysipèle de l'oreille.

Les complications de ces ulcérations sont rares; mais il ne faudrait pas méconnaître qu'il peut survenir des nécroses dans le conduit auditif et des fistules osseuses donnant lieu à de petits abcès à répétition du voisinage; et si l'ulcère gagne du côté du tympan, celui-ci se perfore, une otite interne suppurée survient avec toutes ses complications.

Le traitement des ulcères du conduit exige le traitement général de la scrofule et des maladies générales qui causent des gommes et des ulcères. L'iodure de potassium doit jouer ici le premier rôle. Un régime reconstituant est toujours utile. Les bains sulfureux ont toujours un avantage; mais il faut y joindre un traitement local, savoir : irrigations quotidiennes avec une eau chargée de principes astringents, tels que borax, sous-acétate de plomb, alun, tannin, etc. Enfin, on fera toujours bien de toucher les ulcères avec un pinceau imbibé de teinture d'iode, au moins tous les deux jours. La cessation de l'écoulement purulent ne doit pas empêcher de continuer les lavages.

E. Polypes de l'oreille, polypes du conduit auditif. — Tous les polypes du conduit auditif ont la même origine : ils sont constitués par l'hypertrophie d'un bourgeon charnu développé sur les débris de la membrane du tympan ou sur la face externe de cette membrane atteinte de myringite chronique granuleuse. Ce dernier cas est sans contredit le plus commun. Cependant Troeltsch a vu un cas où le polype était né dans la caisse du tympan; il est vrai qu'il n'a pas recherché quelles étaient les relations du pédicule du polype avec la caisse. Quelques auteurs, tels que Wilde, disent avoir vu naître des polypes sur la paroi du conduit auditif; cela est possible, mais c'est au moins très-près de la membrane du tympan que ces polypes prenaient leur origine, parce que la peau du conduit présente, en ce point, un état intermédiaire entre la peau et la muqueuse du tympan.

Les examens faits sur des polypes de l'oreille ont toujours donné les mêmes résultats. Le tissu est celui des bourgeons charnus hypertrophiés; quelquefois il y a des loges dans la tumeur, ce sont d'anciens épanchements sanguins. Il n'y a pas de glandules dans ces polypes. Quelquefois

le polype est recouvert çà et là d'épithélium vibratile; mais la portion qui sort par le conduit auditif, lorsqu'elle est recouverte d'épithélium, présente de l'épithélium pavimenteux.

Les polypes de l'oreille sont une exagération des granulations qu'on observe dans les myringites chroniques, ou bien ce sont des bourgeons charnus développés sur la muqueuse de la caisse. La cause habituelle de ces polypes est une suppuration prolongée du conduit auditif externe, de la membrane du tympan ou de la caisse du tympan.

Quelle que soit l'origine des polypes, on les reconnaît par l'inspection simple ou par l'inspection avec le spéculum. Ceux qui font saillie dans le conduit au dehors sont remarqués par les malades, et le diagnostic ne présente pour ainsi dire aucune difficulté. Les autres ne sont reconnus qu'accidentellement, lorsque les malades, qui ont un écoulement purulent par l'oreille, saignent de temps en temps et que le chirurgien introduit un spéculum.

Un affaiblissement de l'ouïe avec un écoulement purulent par l'oreille datant de longues années, de petites hémorrhagies auriculaires, tels sont les signes rationnels des polypes du conduit auditif. Les signes physiques, c'est-à-dire tangibles, si l'on peut ainsi dire, sont la constatation du polype, qui oblitère plus ou moins le conduit auditif, et l'existence d'un pédicule plus ou moins profond.

Le diagnostic des polypes du conduit comporte une distinction : il faut savoir si la membrane du tympan est perforée ou si elle est saine.

A priori, on doit toujours supposer que le polype est né dans la caisse du tympan, lorsque l'ouïe est perdue depuis longtemps et qu'il coule en abondance du pus par l'oreille. Cependant cela n'est pas toujours une raison. Si l'on fait souffler les malades, le nez et la bouche étant fermés, on constate que la caisse du tympan ne se remplit pas d'air, et quelquefois qu'il s'échappe un peu d'air par le conduit. Cela est un excellent moyen de diagnostic; mais il n'y a qu'un moyen sûr, c'est de sonder avec un stylet mousse. Le stylet est promené autour du polype et pénètre profondément. Si la membrane du tympan n'existe plus, il pénètre plus loin que si la membrane du tympan est intacte. Il ne faut pas craindre d'introduire le stylet; en allant avec précaution, on ne cause aucun accident. Si la membrane du tympan a conservé sa sensibilité, la douleur indique que l'on est sur cette membrane. Si elle est partout tomenteuse, elle est insensible, et on peut presser sur elle avec ménagement, mais de façon à bien mesurer la profondeur du conduit auditif.

On ne peut confondre les polypes de l'oreille qu'avec le cancer du conduit, ou le fongus de la dure-mère sorti de l'oreille. Velpeau a vu un cas de ce genre. Il faut toujours se rappeler que les polypes sont indolents et saignent par hasard, tandis que les cancers sont accompagnés de douleur et saignent très-facilement.

Le pronostic des polypes du conduit auditif est grave si le polype est né dans la caisse, d'abord parce que l'ouïe est perdue, et que si l'on enlève le polype visible dans le conduit, on ne fait qu'une opération incom-

plète. Les polypes nés sur la membrane du tympan, en fait, sont moins graves ; on peut les extraire en entier, mais ils récidivent.

Le traitement des polypes du conduit auditif nés dans la caisse ne peut être que palliatif; on arrache ou on extrait tout ce que l'on peut extraire, et on fait ensuite une cautérisation ou des injections caustiques dans le conduit auditif : teinture d'iode pure ou, mieux, solution saturée de chlorure de zinc.

Les polypes nés sur la membrane du tympan peuvent être *arrachés* avec une pince à pansement. Le polype est saisi aussi près que possible de son pédicule et tordu sur lui-même. J'ai enlevé de la sorte un polype, et après avoir arraché la tumeur, j'ai examiné la membrane du tympan avec le spéculum de Toynbee, et j'ai cautérisé, avec un pinceau fin trempé dans le nitrate d'argent (solution à portions égales), le pédicule du polype.

Il y a des polypes mous qui ne se laissent point arracher ; on les déchire, et le procédé d'arrachement est alors très-défectueux.

L'*excision* recommandée par Bonnafont est difficile : on n'enlève pas tout le polype.

La *ligature* est le meilleur procédé ; on la pratique avec le polypotome de Wilde (fig. 26), ou un petit serre-nœud en fil de fer (fig. 27 et fig. 28).

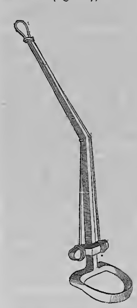


Fig. 26. — Pince de Wilde.

La pince de Wilde se compose d'une tige coudée, terminée à son extrémité manuelle par un anneau dans lequel s'engage le pouce et à l'extrémité opposée par deux petits coulants dans lesquels glisse le fil; après avoir traversé deux autres coulants, les chefs de fil viennent s'enrouler sur une pièce transversale qui monte et descend, à frottement doux, sur la tige coudée, sous l'impulsion des doigts de l'opérateur.

Ces instruments sont bons ; mais, quand on ne les a pas sous la main, on peut en faire un aussi bon avec un porte-mèche et un fil de soie ciré solide. On passe une anse de fil autour du polype, et on la pousse avec le porte-mèche aussi loin que possible. Cela fait, on fait glisser la fourche du porte-mèche sur les deux chefs du fil, et on a de la sorte construit un serre-nœud. J'ai employé une fois la canule d'un trocart fin. Lorsque le fil est bien serré sur le porte-mèche, ou dans la canule du trocart, on tire fortement sur le fil, qui coupe le pédicule du polype. Avec le polypotome ou avec les instruments improvisés qui viennent d'être décrits, on n'est jamais sûr de couper le polype au ras de la membrane du tympan. Il faut toujours examiner ensuite avec le spéculum et cautériser le pédicule du polype. La solution de chlorure de zinc est encore le meilleur caustique, car elle ne brûle que ce qui doit être brûlé ; et cette considération est majeure, car on ne manœuvre pas comme

on veut au fond du conduit auditif, et on brûle toujours un peu le conduit. Le chlorure de zinc, ne brûlant que les parties privées d'épiderme, remplira donc pour le mieux le but que l'on se propose, savoir de brûler seulement le pédicule du polype.

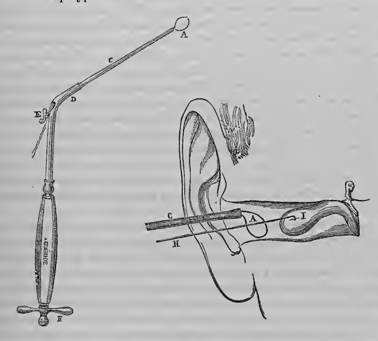


Fig. 27. — Écraseur linéaire de Garrigou-Desarènes.

Fig. 28. — Mode d'emploi de l'écraseur linéaire de Garrigou-Desarènes.

A, anse de fil de fer. — C, tube de fer conduisant le fil. — D, corps de l'écraseur. — E, crochet servant à fixer le fil. — F, volant. — H, érigne. — I, polype.

Garrigou-Desarènes fait pénétrer dans le tube C un fil de fer de la grosseur d'un demi-millimètre ployé en deux et laisse l'anse A capable de passer par-dessus le polype, puis il courbe cette anse en formant avec le tube C un angle droit ou presque droit; il introduit son fil et le tube qui le porte dans le corps de l'écraseur D et le fixe au crochet E par deux tours en sens inverse pour chaque fil. L'instrument ainsi disposé, il saisit le polype avec une longue érigne H qu'il tient d'une main pendant que l'autre main conduit l'écraseur dont l'anse de fil A est passée autour de l'érigne jusque sur la base du polype I; alors il fait tenir l'érigne par un aide, puis il saisit le volant F et procède lentement à la section en tournant le volant, sans exercer aucune traction avec l'écraseur. On est averti que le polype est coupé quand le volant tourne sans aucune difficulté (*Gazette des hôpitaux*, 1866, p. 578).

La *cautérisation* seule d'un polype est tout à fait insuffisante : ni le nitrate d'argent, ni l'acétate de zinc, ni surtout la potasse, ne valent les autres procédés de destruction. Nélaton, qui avait bien compris l'insuffisance de la cautérisation, plantait dans le polype une petite flèche de pâte de Canquoin. La cautérisation n'est bonne que pour les très-petits polypes ; elle doit être faite à l'aide du spéculum auris. On commence par écorcher un peu le polype avec un stylet, et on touche ensuite avec un pinceau fin trempé dans la solution saturée de chlorure de zinc (eau, 15 grammes ; chlorure de zinc, 18 grammes). J'ai déjà employé pour ces polypes le

crayon de sulfate de cuivre, comme on l'emploie pour les granulations de la conjonctive; il faut alors avoir un crayon très-fin, avec lequel on écorche un peu le polype.

F. TUMEURS DU CONDUIT AUDITIF. — Il y a indépendamment des abcès, plaques muqueuses végétantes du conduit auditif, gommes, kystes sébacés et polypes de l'oreille étudiés plus haut, des *cancers* et des *sarcomes* qui forment des tumeurs du conduit auditif. Ces tumeurs sont parfois des tumeurs de la base du crâne, fongus de la dure-mère. Mais il y a des sarcomes primitifs du conduit. On reconnaît ces tumeurs par voie d'exclusion et parce que leur apparition n'a été en général précédée d'aucun symptôme du côté des oreilles, et parce que leur développement est en général très-rapide. L'ablation du cancer primitif du conduit ne serait proposable que quand il serait bien démontré que le mal est bien limité.

On a décrit des *exostoses* du conduit et des *chondromes* ossifiés, mais on a peu de pièces à l'appui. Ces tumeurs oblitèrent plus ou moins le conduit. On les reconnaît facilement et on précise leur nature en piquant la tumeur avec une aiguille, la consistance de l'os appréciée par cette acupuncture donne le diagnostic.

Lorsque les exostoses sont bien limitées, on peut les enlever par la rugination. Lorsqu'elles sont sessiles, c'est-à-dire lorsqu'il y a hyperostose, la surdité est le seul accident à combattre. Pour les cas de ce genre, Bonnafont a conseillé de placer dans le conduit une canule pour faciliter la perception des sons. Cette canule agit comme un corps étranger et est péniblement supportée; il faut donc, quand on l'applique, la faire quitter la nuit, si on ne veut point s'exposer à produire des ulcérations du conduit.

III. **Maladies de l'oreille moyenne.** — A. OTITES INTERNES. — L'inflammation de l'oreille moyenne est toujours générale, et la caisse du tympan, les cellules mastoïdiennes et la trompe d'Eustache sont toujours prises à la fois. Ce qui appartient plus spécialement à l'un ou l'autre des départements de l'oreille moyenne est une complication tardive de l'inflammation catarrhale de l'oreille moyenne. Nous renverrons le lecteur, pour tout ce qui a trait à la suppuration et à la trépanation de l'apophyse mastoïde, à l'article MASTOÏDIENNE (Région), t. XXI, p. 734 et 743.

Il y a une otite interne catarrhale, une otite interne purulente.

a. Otite catarrhale. — L'otite interne catarrhale est l'inflammation de l'oreille moyenne. Cette inflammation, que l'on n'a pu étudier à causede l'absence de pièces anatomiques pendant la période active du mal, paraît être une inflammation analogue à celle de la muqueuse oculaire.

Pour quiconque a eu un fort rhume de cerveau, les symptômes de l'otite interne catarrhale se présentent de suite à l'esprit. Il y a d'abord une obtusion de l'ouïe, les mouvements de déglutition et de mastication sont pénibles, et quand les malades se mouchent, ils entendent eux-mêmes dans leurs oreilles un sifflement et des gargouillements, c'est-à-dire des râles.

Lorsque l'inflammation est portée à son maximum de violence, ces symptômes sont encore plus accusés et Troeltsch en a donné un excellent tableau. Les douleurs s'irradient dans le pavillon de l'oreille, dans la région

mastoïdienne et dans les dents. Les malades, devenus sourds, ont néanmoins des bourdonnements et entendent des bruits variés. Si les deux oreilles sont prises à la fois, les malades regardent avec des yeux hagards comme pour entendre par les yeux. Ils sont irascibles et violents. Les enfants ont du délire, des envies de vomir, et quelques médecins, ne voyant rien du côté des oreilles, ont plus d'une fois pensé à une méningite chronique; la surdité cependant eût pu leur donner l'éveil. Ce n'est guère toutefois que dans les cas où les deux oreilles moyennes sont enflammées, que l'on constate un semblable tableau. Quand l'inflammation est bornée à une seule oreille, les phénomènes sont beaucoup moins graves.

L'otite interne catarrhale *aiguë* ne dure pas plus de sept jours et elle guérit laissant un peu d'obscurité de l'ouïe ; lorsqu'elle passe à l'état *chronique*, les malades ne souffrent un peu qu'aux changements de saison et ils ont des bourdonnements d'oreille et entendent des craquements, c'est-à-dire des râles.

La cause ordinaire de l'otite interne catarrhale aiguë est un coryza étendu à la partie postérieure des fosses nasales et dans ce cas l'otite est double, mais il y a toujours un côté qui est plus malade que l'autre. Une autre cause est au moins aussi fréquente, c'est l'angine et en particulier les plaques muqueuses des amygdales et du voile du palais. En effet, il y a beaucoup d'enfants atteints de surdité passagère avec douleur d'oreille, chez lesquels le mal doit être rattaché à l'hypertrophie des amygdales et à des poussées inflammatoires successives ; et chez d'autres malades qui ont des douleurs d'oreille et de la surdité qui ne semble liée à aucun trouble de l'oreille, on voit, en y regardant de près, qu'il s'agit de plaques muqueuses du voile du palais et de catarrhe de l'arrière-cavité des fosses nasales. Chez une malade que j'ai examinée par le procédé rhinoscopique de Czermak, j'ai vu une couronne de plaques muqueuses sur l'orifice de la trompe. J'ai cité dans mon *Traité de la syphilis* les faits de contagion de la syphilis par le cathétérisme de la trompe. Blanchet, médecin des sourds-muets, sondait la trompe de tous les malades présentant les signes de l'otite interne, et il lui arrivait de sonder un sujet sain après un syphilitique atteint de plaques muqueuses de l'arrière-cavité des fosses nasales. Notre collègue Lailler, de l'hôpital Saint-Louis, possède un fait remarquable de syphilis gagnée de la sorte. — J'en ai observé un autre à l'hôpital de Lourcine.

Il est rare que l'otite interne aiguë catarrhale devienne purulente; mais l'otite catarrhale récidive à chaque rhume de cerveau et elle peut passer à l'état chronique. La perforation du tympan n'est pas à redouter dans cette variété d'otite, les complications cérébrales ne le sont pas plus, mais les récidives répétées d'otite entraînent un affaiblissement de l'ouïe. L'inflammation, d'ailleurs, peut persister longtemps et, de récidive en récidive et à la suite d'un refroidissement, il peut arriver qu'il se forme un abcès dans les cellules mastoïdiennes, que la membrane du tympan se perfore et enfin qu'il y ait, chez les sujets scrofuleux et tuberculeux en particulier, une carie du rocher.

Le traitement de l'otite interne catarrhale suite de coryza consiste en

applications d'huile chaude dans le conduit auditif ou simplement d'eau chaude; les malades doivent se préserver du froid par une mentonnière. Un vésicatoire derrière l'oreille est un bon moyen pour calmer les douleurs.

Lorsque le mal est plus violent on peut appliquer 4 à 6 sangsues autour du pavillon de l'oreille et administrer un purgatif drastique, ou le calomel à dose fractionnée, 30 à 40 centigrammes. Les sudorifiques et la transpiration sont très-utiles.

Contrairement à ce qu'ont fait et écrit tous les spécialistes pour les maladies de l'oreille depuis Valsalva et Deleau, je repousse les injections d'air dans l'oreille moyenne, cela est absolument inutile : toutes les fois que le malade en soufflant entend l'air pénétrer dans la caisse, les injections d'air, qui ne font pas plus, sont inutiles et ne servent qu'à augmenter l'inflammation. Jamais l'injection d'air ne chassera plus de mucosité que n'en fera sortir une déglutition, et c'est cela qui explique pourquoi le procédé de Politzer est préféré par quelques Allemands à l'injection d'air avec la sonde et le soufflet. Jamais je ne me suis servi des injections d'air, et avant de connaître le procédé de Politzer, voici comment je traitais les inflammations de l'oreille moyenne. Je faisais faire plusieurs fois par jour aux malades des injections d'eau chaude additionnée de borate de soude (10 gr. pour 1000 d'eau) dans les narines avec un irrigateur, et je faisais pousser un litre de liquide d'une narine à l'autre en passant par l'arrière-cavité des fosses nasales. Les mouvements de déglutition tendent sans cesse à vider l'oreille moyenne, et la multiplication des mouvements de déglutition est en réalité le meilleur moyen de vider la caisse du tympan. Mais la partie évasée de la trompe est pleine de mucus épais, c'est ce mucus qui peut être chassé au moyen des injections chaudes et cette explication justifie l'usage exclusif de ces injections. Sans doute vous verrez des malades stupéfaits de s'entendre prescrire des injections dans les narines pour un mal d'oreille; mais en trois ou quatre jours vous leur procurez une telle amélioration que la confiance chez eux remplacera vite l'étonnement.

Lorsque le mal est lié à des amygdalites ou à des plaques muqueuses du pharynx et de l'arrière-cavité des fosses nasales, il faudra traiter ces maladies, et aussitôt qu'elles seront guéries, l'otite sera presque guérie également. Quelques injections nasales achèveront la guérison.

Chez les enfants de sept ans qui auront eu autrefois une otite, on enlèvera les amygdales hypertrophiées.

Chez les malades atteints de coryza, il faudra, dès le premier jour, traiter le coryza par les injections d'eau chaude, les inhalations de teinture d'iode ou inhalations d'un mélange dont l'auteur est un médecin inconnu, et qui est réellement bon pour arrêter le coryza : ammoniaque 1 partie, laudanum 2 parties, teinture de benjoin 4 parties.

Les Allemands ont quelquefois recours aux sternutatoires dont l'usage remonte à la plus haute antiquité. Troeltsch parle d'un *tabac de Schneeberger* qui serait utilisé en Allemagne.

b. Otite interne aiguë suppurative. — L'otite interne suppurative est sans

contredit la plus grave de toutes les maladies de l'oreille : c'est une inflammation comme la conjonctivite purulente. Dans quelques cas, la mort peut arriver par suite de complications immédiates du côté des méninges ; mais la gravité de l'otite interne est bien plus encore dans les complications consécutives.

L'otite suppurative n'occupe en général qu'une seule oreille. Troeltsch a cependant signalé une observation d'otite suppurée double (*loc. cit.*, p. 403).

Les lésions de l'otite interne sont un boursouflement de la muqueuse, des ulcérations, des hémorrhagies interstitielles et, enfin, de petits abcès et une perforation de la membrane du tympan ; plus tard, lorsque la suppuration a duré, on trouve les osselets de l'ouïe à nu ou séparés, les parois osseuses de la caisse sont dénudées au milieu du pus qui la remplit ; plus tard, enfin, il y a nécrose du rocher ; les cellules mastoïdiennes finissent aussi par se remplir de pus. Lorsque les lésions ont passé à l'état chronique, il y a des polypes de la caisse, c'est-à-dire des hypertrophies des bourgeons charnus qui se sont développés dans toute la caisse. Il est très-rare qu'il y ait une simple suppuration de l'oreille moyenne. Il y a toujours des complications du côté de l'oreille interne et des cellules mastoïdiennes.

L'otite interne suppurative est la conséquence de la propagation d'une inflammation de la membrane du tympan suite de corps étrangers, ou de myringites chroniques. Une blessure du tympan par un corps irrégulier ou sale a causé l'otite interne suppurative ; d'autres fois l'otite suppurative est une exagération de l'otite catarrhale chez des sujets prédisposés, chez les scrofuleux ou les convalescents de fièvres graves, scarlatine ou fièvre typhoïde. Le lecteur a vu que les otites internes catarrhales suivaient le coryza chronique, les angines pharyngées ; il comprendra de suite le mécanisme de l'inflammation. L'angine, la scarlatine, les ulcères pharyngés de la fièvre typhoïde causent une otite interne catarrhale d'abord, qui ne tarde pas à devenir purulente à cause de l'état cachectique passager du malade. Chez les syphilitiques tuberculeux, chez les tuberculeux, c'est-à-dire des cachectiques francs qui présentent des ulcérations des arrière-narines et du pharynx, de semblables otites ont été observées.

C'est ici le lieu de s'expliquer sur une distinction qui a traîné longtemps dans les livres : on avait admis une otite cérébrale primitive et une otite cérébrale consécutive ; plusieurs faits mal interprétés avaient causé cette distinction subtile. Il y a des cas où des tubercules existent dans le rocher, donnent lieu à des abcès chroniques de l'os qui s'ouvrent dans l'oreille moyenne et l'oreille interne et causent une otite, mais en même temps il y a une périostite de la dure-mère et une inflammation locale des méninges ; dans ces conditions il ne faudrait pas dire qu'il y a eu otite primitive ou encéphalite primitive. Au contraire, il y a des cas où l'otite interne est de très-ancienne date, elle peut même avoir disparu ; puis tout à coup ce mal reparaît, et ce qui domine, ce ne sont pas les lésions auriculaires, ce sont les symptômes de méningite. Dans ce cas, il est rationnel de conclure que le mal a marché de l'oreille vers le cerveau, c'est là l'otite cérébrale de

Morgagni : des lésions chroniques du rocher consécutives à l'otite ont retenti sur les méninges et une poussée aiguë s'est fait sentir du côté du cerveau, au moment où il y a eu une nouvelle inflammation dans l'oreille ; de là l'abcès du cerveau qui n'est autre chose que l'encéphalite suppurée. Ce qui prouverait que les faits se passent généralement de la sorte, c'est que les complications cérébrales de l'otite interne aiguë sont extrêmement rares lorsqu'il s'agit d'une première attaque d'otite : les malades ont des symptômes de méningite congestive et c'est à cela que se bornent les phénomènes cérébraux. On verra plus loin que l'otite interne suppurée chronique est bien plus souvent accompagnée de lésions profondes du cerveau.

Y a-t-il réellement une otite consécutive aux abcès du cerveau ? Itard l'a dit; mais les faits sur lesquels il s'appuie, non plus que ceux de Boinet et de Casper, ne sont pas suffisamment probants, et comme il s'agit de sujets qui peuvent être considérés comme des tuberculeux, on peut penser qu'il y avait des tubercules du rocher qui avaient causé à la fois une otite et un abcès dans le cerveau.

Les faits qui ne sont pas les moins curieux, et dont il sera question plus loin, sont ceux où il y a un abcès dans le cervelet en même temps qu'une otite (observation de Herpin 1875, et observation de A. Després).

Les phénomènes graves de l'otite interne aiguë suppurative sont les complications cérébrales, car c'est sur ces accidents que le chirurgien a le moins de prise. Du délire avec exaltation, de la congestion de la face, des rougeurs et pâleurs alternatives du visage et les signes de la période congestive de la méningite des adultes, tels sont les symptômes alarmants des otites internes suppuratives. Du côté de l'oreille, il y a des bourdonnements extrêmement pénibles, une sensation douloureuse, avec exacerbations, de corps étrangers dans le conduit; les moindres efforts pour mâcher, même pour ouvrir la mâchoire, causent des douleurs vives; les malades ne peuvent se moucher sans pousser des cris de douleur; ces signes, on le voit, sont une exagération des signes de l'otite interne catarrhale. La fièvre manque au début et l'on est souvent étonné de son absence, qui n'est pas en rapport avec l'intensité des douleurs auriculaires et les souffrances des malades.

Il y a des attaques d'otites suppuratives qui ne sont autre chose que des poussées aiguës dans une otite ancienne. Ces récidives offrent les signes des otites suppuratives aiguës, et ce sont surtout ces récidives qui sont accompagnées de phénomènes cérébraux.

La marche naturelle de l'otite interne est la suivante : Quand les douleurs ont duré de trois à cinq jours, on voit survenir ou bien un écoulement purulent par l'oreille, ou bien une inflammation violente de la région mastoïdienne. La membrane du tympan s'est perforée dans le premier cas, les cellules mastoïdiennes se sont remplies de pus dans le second. Dans les deux cas, ces événements amènent une détente des douleurs, un soulagement plus ou moins complet, les phénomènes d'étranglement, comme l'on disait autrefois, ont cessé et par suite il y a une rémission dans les douleurs. Il y a, cependant, une observation publiée dans les *Bulletins de*

la Société anatomique où, malgré une rupture de la membrane du tympan, le pus retenu a passé dans l'aqueduc de Fallope et causé une méningite mortelle (Darolles, 1875). Il y a des cas où le pus sort par la trompe d'Eustache; ces cas sont les plus rares et les plus heureux. Cet écoulement est annoncé par un goût désagréable perçu par les malades coïncidant avec une détente de la douleur.

Si l'on examine le conduit auditif au spéculum, examen très-douloureux, on voit que le triangle lumineux est jaune roux au lieu d'être blanc; quelquefois la membrane est bombée et présente une injection prononcée. L'exploration par l'insufflation d'air étant prodigieusement douloureuse, il n'y a pas lieu de la tenter, quoi qu'en aient dit les Allemands.

Il y a toujours une première période pendant laquelle les otites internes sont un sujet d'embarras pour le médecin : les malades se plaignent de maux de tête et de bourdonnements d'oreille, quelquefois de vomissements, la face est congestionnée, puis il y a du délire, et il est arrivé plus d'une fois que les médecins ont cru au début d'une fièvre typhoïde. Un bel exemple de cette erreur est consigné dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1866. Aujourd'hui que l'on étudie la température avec le thermomètre, l'erreur serait plus difficile. En effet, la température ne monte pas aussi haut dans la première période des otites que dans la première période de la fièvre typhoïde. D'ailleurs, l'absence de fièvre au début serait encore un indice. L'on reconnaîtra facilement qu'il ne s'agit pas d'une méningite à ce que le pouls n'est pas ralenti.

Lorsque la douleur augmente, lorsque les malades ne peuvent ni mâcher, ni avaler, ni parler sans éprouver des douleurs atroces, il n'y a plus d'incertitude possible. Enfin, lorsqu'il y a de la rougeur, du gonflement et de la douleur à la région mastoïdienne, on ne saurait se méprendre.

Le traitement de l'otite interne suppurée doit être calqué sur la marche naturelle du mal. Aussitôt que l'on peut, il faut appliquer six à huit sangsues derrière l'oreille ou bien au-dessous ou au devant. On peut placer toutes ces sangsues à la fois, mais il est préférable de les placer deux par deux de façon à avoir un écoulement de sang prolongé; en même temps on fera quatre à huit fois par jour des injections dans le nez avec de l'eau chaude, aussi chaude que les malades pourront la supporter. Ces injections nettoieront l'orifice de la trompe et seront capables de favoriser l'écoulement du pus par ce canal. Un fort purgatif est quelquefois utile, mais le traitement local vaut mieux.

Le troisième ou le quatrième jour, il faut prendre un parti : perforer la membrane du tympan. C'est un moyen d'une efficacité certaine pour empêcher l'étranglement du pus dans l'oreille moyenne, même s'il y a du pus dans les cellules mastoïdiennes. La perforation peut être faite avec une aiguille à cataracte ou avec un trocart, comme l'a pratiquée A. Cooper; mais on perfore bien plus sûrement la membrane du tympan par un procédé que j'ai adopté, qui ne nécessite aucun appareil instrumental spécial. On fait coucher le malade sur le côté sain; on fait glisser une sonde cannelée ordinaire dans le conduit, en suivant la paroi inférieure.

Lorsque la sonde est arrêtée, on frappe avec le plat des doigts sur le pavillon de la sonde cannelée : ce petit coup sec fait pénétrer la pointe de la sonde à travers la membrane. On entend un petit bruit sec; les malades poussent un léger cri, et se disent immédiatement soulagés. Ce procédé n'exige aucun instrument spécial, car on a toujours sous la main une sonde cannelée de trousse. Il a de plus cet avantage que la plaie de la membrane du tympan est une plaie contuse et n'a pas une tendance immédiate à se refermer. Sur une membrane du tympan saine, la plaie met quatre jours à se fermer (*voy.* plus loin *Maladie de Menière*). Dans les otites internes purulentes, l'on n'a pas à craindre une fermeture rapide de la plaie; l'inflammation de la caisse empêche la réunion.

Lorsque la membrane du tympan est perforée, le pus sort par le conduit auditif externe; il n'y a plus qu'à répéter les injections chaudes dans ce conduit.

Les opérations d'insufflation d'air dans la caisse par le cathétérisme de la trompe d'Eustache, employées et recommandées par les spécialistes pour chasser le pus, doivent être rejetées de la pratique, parce que le but que l'on veut atteindre est irréalisable. Il est impossible de chasser le pus de l'oreille moyenne par une injection d'air à travers un pertuis qui n'a pas 2 millimètres de diamètre et qui est en partie bouché par l'instrument qui sert à insuffler de l'air dans la caisse, sans qu'il y ait un autre orifice pour permettre l'entrée de l'air à la place du pus. Ce cathétérisme est bon à indiquer dans des livres; mais je voudrais qu'on pût montrer un seul cas d'otite interne suppurée dont on a évacué le pus par le moyen du cathétérisme de la trompe d'Eustache et de l'insufflation d'air. On conçoit que quand la membrane du tympan est perforée, l'insufflation d'air pourrait chasser le pus par le conduit auditif; mais les faits sont loin de justifier la théorie, puisque dans plus d'un cas on a vu le pus passer dans les cellules mastoïdiennes, dans le labyrinthe et même dans le crâne, quoique la membrane du tympan perforée permît l'issue du pus par le conduit auditif et même par la trompe d'Eustache, c'est-à-dire quoique l'on fût dans les conditions physiques nécessaires à l'écoulement des liquides des cavités à une seule ouverture dans lesquelles il faut pratiquer une seconde ouverture. Après le traitement même le mieux conduit, il est commun qu'il persiste un écoulement par l'oreille; l'ouïe reste altérée et les malades sont exposés à des rechutes. On doit continuer pendant longtemps après la cessation des douleurs les injections nasales et les injections auriculaires.

c. Suppuration de l'oreille ou Otite interne purulente chronique. — Disons de suite, pour n'y plus revenir, qu'il existe très-probablement une otite suppurative des nouveau-nés, comme l'on observe des abcès du sein chez les nouveau-nés. Troeltsch, en faisant l'autopsie d'enfants du premier âge, a observé un nombre relativement considérable de cas où il y avait du pus dans les deux oreilles moyennes. Hauner (1863) semble avoir visé des faits de la même nature, et, au dire de Troeltsch, le professeur Streckeisen (de Bâle) aurait connu cette maladie. Aucun document précis ne permet d'établir encore les causes de cette otite, que, pour mon compte, je

crois liée au coryza précoces de certains nouveau-nés plus ou moins cachectiques. La question doit être étudiée. Le fait le plus positif est que certains enfants morts de convulsions avec délire, ou dans le cours d'une pneumonie, ont présenté au professeur Streckeisen des lésions suppuratives de la caisse du tympan. Des enfants atteints d'otites survivent; mais il est permis de dire que c'est parce que ces otites ne sont pas franchement suppuratives que ces malades vivent : les enfants n'ont eu alors qu'une otite double catarrhale, consécutive à une transformation sur place d'un magma gélatiniforme qui remplit l'oreille moyenne du fœtus et doit normalement disparaître aussitôt que l'enfant respire.

Le deuxième groupe d'otites suppuratives à forme chronique est constitué par des inflammations chroniques de la caisse entretenues par une obstruction de la trompe d'Eustache résultant d'une tumeur occupant l'arrière-cavité des fosses nasales, polypes naso-pharyngiens, hypertrophies fibreuses des amygdales, exostoses du sinus maxillaire, etc. Il y a dans la science un certain nombre d'observations de tumeurs de ce genre qui ont été accompagnées, à un moment donné, d'otites plus ou moins graves. On a vu des polypes naso-pharyngiens, dont un prolongement s'est fait jour par le conduit auditif externe, et ce n'est pas sans une otite préalable que la tumeur s'est montrée dans le conduit. J'ai vu un exemple de ce genre dans le service de Nélaton. Le fait n'a pas été publié. Mais j'ai présenté à la Société de chirurgie l'observation d'une exostose volumineuse enlevée avec succès, et qui a été suivie d'une otite interne suppurée, du côté de l'exostose, avec laquelle coïncidait un abcès du cervelet sans communication avec le rocher. Cette malade avait eu antérieurement des maux d'oreille violents, à plusieurs reprises, une otite catarrhale à répétition causée, sans aucun doute, par la tumeur (Després, 1875).

On voit donc que, comme les otites des enfants, on peut rapporter à un catarrhe des arrière-narines les otites suppurées chroniques causées par des tumeurs.

Le troisième groupe d'otites suppurées chroniques est une transformation des otites suppurées aiguës qui ont été arrêtées.

Toutes ces otites, et en particulier celles des adultes, passent inaperçues ou sont prises pour des maux d'oreille sans importance. On songe à une otite catarrhale quelquefois; mais on diagnostique le plus souvent rétrospectivement les otites suppuratives chroniques, parce qu'il survient tout à coup une poussée aiguë, une otite aiguë suppurative, qui alors est ordinairement accompagnée de phénomènes cérébraux dus à un abcès du cerveau.

On trouvera dans les *Bulletins de la Société anatomique* de remarquables observations de ce genre. Voici un fait que j'ai observé, et la Société anatomique en a reçu de pareils depuis. C'était la seconde fois que j'observais des otites internes de ce genre.

La malade était une grande et solide fille de vingt-huit ans entrée à l'hôpital de Lourcine pour une vaginite. Cette malade disait que depuis son enfance elle avait des maux d'oreilles qui s'étaient reproduits souvent

et avaient occupé les deux oreilles ; il était resté de la surdité ; enfin la malade disait qu'elle était sujette à des attaques d'épilepsie. Cette malade eut sous nos yeux des douleurs dans les deux oreilles, que j'attribuai à une otite catarrhale chronique : des injections émollientes, des vésicatoires volants amenèrent un soulagement notable. Trois mois après l'entrée de la malade, ses douleurs reparurent dans l'oreille gauche avec une violence inouïe. Le 20 janvier, le conduit auditif est devenu rougeâtre, il est tuméfié ainsi que la région parotidienne, la malade ne peut supporter le moindre contact sur cette région. Les injections même deviennent impraticables à cause des douleurs violentes qu'elles provoquent. Il y avait du délire, une paralysie faciale gauche et une dilatation de la pupille du même côté. La malade succomba ensuite, en présentant tous les signes d'une méningite, cinq jours après le début de l'otite ; la membrane du tympan ne s'était point rompue.

A l'autopsie, nous avons trouvé la raison de ces faits : l'oreille moyenne était remplie de pus, ainsi que les cellules mastoïdiennes ; la membrane du tympan était très-épaissie. Il y avait une ostéite du rocher de date ancienne, un abcès sous la dure-mère, entre le rocher et la dure-mère, puis une collection purulente du cerveau dans la fosse latérale moyenne, n'ayant aucune communication avec le foyer situé sous la dure-mère. Dans le rocher, le nerf auditif et le nerf facial étaient en partie détruits.

Ce tableau dispense d'établir une symptomatologie détaillée. Le mal marche avec une telle rapidité et une telle intensité que l'on ne peut recourir aux moyens d'exploration employés pour les otites catarrhales ; qui songerait à sonder la trompe, à introduire dans le conduit auditif le spéculum de Toynbee? Les résultats que l'on obtiendrait seraient d'ailleurs peu significatifs. Quant aux lumières que l'on en pourrait tirer pour le traitement, il n'y aurait que l'indication de perforer rapidement la membrane du tympan et de trépaner l'apophyse mastoïde. Mais le danger est ailleurs, et si j'avais fait quelque chose à ma malade, c'eût été la trépanation du crâne pour évacuer le pus que j'avais diagnostiqué à la base du cerveau. C'est seulement à l'époque où l'otite a les allures d'une otite catarrhale, qu'il est possible d'user des moyens d'exploration connus.

Il ressort toutefois de ces considérations qu'on ne saurait examiner avec trop de soin les malades chez lesquels on constate ou l'on suppose une otite catarrhale à répétition. Un de mes confrères et amis, le docteur Gellée, me disait ce mot profondément juste, que s'il y a tant de maux d'oreilles graves, cela tient à ce que les parents, et quelquefois les médecins traitent comme une chose insignifiante des maux d'oreilles, auxquels ils laissent acquérir ainsi une gravité qui n'aurait pas existé si le mal avait été traité à temps.

L'otite interne suppurative chronique, tant que la membrane du tympan n'est pas rompue, est susceptible d'une guérison relative ; les malades ont une surdité plus ou moins apparente et de temps en temps une aggravation de la surdité, comme cela est observé chez les malades atteints d'otite catarrhale. Mais ils ont quelquefois, à l'occasion d'une maladie fébrile plus ou moins intense, une poussée d'otite aiguë suppurative qui est une simple

aggravation d'un mal chronique. Le froid seul est parfois la cause de la poussée aiguë, et chez ces malades on doit toujours surveiller le coryza.

Le traitement des otites suppuratives chroniques, hors la période des poussées aiguës, est le traitement des otites catarrhales, et le traitement des poussées aiguës n'est autre que celui de l'otite interne purulente.

Deux questions doivent être résolues : faut-il, pour remédier à la surdité, perforer la membrane du tympan, ou trépaner l'apophyse mastoïde? La première opération est toujours bonne, lorsque les malades souffrent ; la seconde ne convient que quand il y a, avec des douleurs, une tuméfaction de la région mastoïdienne. Dans les deux cas, il y a une indication précise ; mais, si l'ouïe est conservée quoique affaiblie, il faut s'abstenir d'opérations qui peuvent réveiller l'inflammation. Il est bon d'ajouter que quand on fait la ponction de la membrane du tympan, il faut la renouveler, la plaie du tympan ayant toujours une grande tendance à se refermer.

Le cathétérisme de la trompe et les injections d'air ne sont pas utiles ; des injections nasales à grande eau produisent un meilleur résultat que les injections d'air, elles calment le catarrhe des arrière-narines, qui entretient souvent l'état inflammatoire chronique de l'oreille.

d. Abcès des cellules mastoïdiennes [*voy.* Mastoïdienne (Région), t. XXI, p. 734].

Ostéite, carie et nécrose du labyrinthe osseux et du rocher. Otorrhée interne chronique, catarrhe purulent de l'oreille moyenne. Tubercules du rocher et de l'oreille. — Quelques otites suppurées aiguës et chroniques, les tubercules du rocher (tumeurs décrites par Trœltsch comme des amas de matières caséeuses, des tumeurs perlées, des cholestéatomes, appelées du nom d'otite interne scléreuse par Herpin à la Société anatomique) produisent à la longue un écoulement purulent permanent par le conduit auditif. A cet écoulement on a donné de temps immémorial le nom d'*otorrhée.* Il y a cependant une distinction à faire.

Il y a deux types d'otorrhées : celles qui sont liées à une suppuration chronique de la caisse et à une destruction de la membrane du tympan ; celles qui sont liées à une nécrose du rocher.

Dans le premier cas, l'écoulement est alternativement séreux et purulent, et c'est lorsqu'il y a un polype né dans la caisse que ces alternatives ont lieu ; dans le second, il est toujours purulent. On conçoit très-bien la cause de cette différence : lorsqu'il y a des fongosités dans la caisse, les os ne sont pas toujours à nu, et lorsque les fongosités n'existent pas dans la caisse, c'est que les os sont à nu.

Il a été question plus haut des otorrhées qui accompagnent les polypes de la caisse. Dans ces otorrhées, il y a encore un peu de perception des sons, l'ouïe n'est pas entièrement abolie, parce que l'oreille interne est encore intacte.

Les otorrhées qui accompagnent les caries, nécroses, ostéites scléreuses, sont des maux incurables. Les malades ont perdu l'ouïe depuis longtemps.

En réalité, les otorrhées sont des maladies chroniques de l'oreille qui succèdent à des otites internes suppuratives, c'est une des phases termi-

nales du mal : à un moment donné, les malades ont eu une otite interne plus ou moins grave, mais elle est passée. Il est difficile, en conséquence, de décrire la maladie comme on décrit les autres maladies de l'oreille.

Il y a, on vient de le voir, deux formes d'otorrhée : l'otorrhée *muqueuse*, si l'on peut ainsi dire, et l'otorrhée *osseuse*, bien que l'otorrhée muqueuse se transforme à la longue en une otorrhée osseuse, surtout lorsqu'il y a des polypes de la caisse et lorsque l'on cherche à les guérir par des opérations nécessairement incomplètes ou par des cautérisations.

L'otorrhée muqueuse est entretenue par des fongosités ou des bourgeons charnus qui oblitèrent plus ou moins la caisse et dont les plus volumineux sortent par le conduit et forment des polypes de la caisse. L'écoulement est purulent ou muco-purulent, avec des alternatives de mieux et de pire; aux changements de temps, il y a des poussées inflammatoires et il arrive parfois que les cellules mastoïdiennes s'enflamment et il y a un abcès de ces cellules et une fistule consécutive. D'autres fois, la masse polypeuse qui occupe le conduit se sphacèle et se reproduit ; finalement elle tombe définitivement, et il y a alors une otorrhée osseuse par suite de carie consécutive du rocher. La trompe d'Eustache, malgré ces alternatives, reste perméable et l'air passe par le conduit pendant que les malades se mouchent; cela pourtant n'est point une incommodité sérieuse. Il y a rarement une oblitération de la trompe d'Eustache : l'écoulement du pus par l'oreille externe permet de comprendre pourquoi il y a une intégrité relative de ce conduit. Le lecteur verra plus loin que, dans une otorrhée ancienne, il est survenu une hémorrhagie et que le sang coulait facilement par le conduit auditif et par le nez, c'est-à-dire par la trompe d'Eustache. Les malades sont sourds, mais quelques-uns cependant ont conservé un peu d'ouïe.

L'otorrhée osseuse est caractérisée par un écoulement continu de pus clair renfermant de temps en temps de petits grains noirâtres ou blanchâtres. Quelquefois on trouve dans le fond du conduit auditif des amas de matière cholestéatomateuse qui sont, suivant Troeltsch, des amas d'épithélium produits par les débris de la muqueuse de la caisse du tympan, et, suivant d'autres, des masses tuberculeuses.

L'otorrhée osseuse présente des alternatives de mieux et de pire, et lorsqu'il n'y a point de complications du côté du cerveau qui entraînent rapidement la mort, il survient une série d'accidents qui sont exclusivement liés à la suppuration et à la carie des os.

On observe d'abord un abcès des cellules mastoïdiennes suivi de fistule : tantôt la fistule est due à l'ouverture spontanée de l'abcès, tantôt elle suit une perforation des cellules mastoïdiennes faite pour rendre l'ouïe [*voy.* MASTOÏDIENNE (Région), t. XXI, p. 743]. Lorsque les malades ont longtemps suppuré par l'oreille et par la fistule mastoïdienne, on voit survenir une paralysie faciale incurable. Cette paralysie est l'indice d'une altération profonde du rocher et de l'aqueduc de Fallope. Quand cette lésion survient, les malades ont perdu l'ouïe depuis longtemps, l'on a affaire à une affection incurable.

Il est commun que les malades atteints de carie du rocher meurent

tuberculeux. Peut-être cela tient-il à ce qu'ils n'ont eu une otite interne et une carie du rocher que parce qu'ils étaient tuberculeux; peut-être aussi la tuberculose est-elle le fait de la suppuration prolongée; car les fistules de la région mastoïdienne prolongent la vie des malades et les mettent à l'abri des complications cérébrales, mais en même temps elles les épuisent.

Il est très-ordinaire que les malades atteints d'otorrhée osseuse et même d'otorrhée muqueuse succombent à des complications cérébrales (*voy.* MÉNINGES, *Oto-méningite*, t. XXII, p. 153); ils sont emportés par un abcès du cerveau. Deux points méritent ici d'être étudiés : la cause du développement de ces abcès et leur marche.

Les théories émises jusqu'à nos jours sont à peu près toutes dénuées de valeur. Les otorrhées cérébrales d'Itard n'ont pas été expliquées d'une manière suffisante, et surtout elles n'ont pas de rapport avec des abcès du cerveau ou du cervelet qui surviennent de longues années après une otite et que l'on ne diagnostique pas, la plupart du temps. Aujourd'hui, l'on n'a pas expliqué les abcès du cervelet; on a expliqué les abcès du cerveau par la propagation de l'inflammation à la dure-mère. Une ostéophlébite du diploé du rocher et de la portion mastoïdienne du temporal existe et cause, soit des phlébites des veines afférentes des sinus, soit une inflammation du feuillet séreux de la dure-mère; de là un abcès du genre des pachyméningites de la convexité des hémisphères cérébraux. Quant aux abcès du cervelet, je ne vois d'autre raison à leur production que des troubles trophiques au niveau des origines réelles des rameaux nerveux qui viennent composer le nerf facial et le nerf auditif en passant dans le bulbe avec les pédoncules cérébelleux. Depuis les travaux de Vulpian et Charcot, on sait que la perte de fonction d'un nerf entraîne une atrophie plus ou moins visible de la substance cérébrale à ses origines. Le fait que j'ai présenté à la Société de chirurgie ne peut recevoir une autre interprétation; il en est de même du fait présenté à la Société anatomique par Herpin.

Les signes des abcès du cerveau consécutifs aux otorrhées cérébrales sont le plus souvent réduits à de simples douleurs de tête dans le voisinage de l'oreille, que l'on attribue à l'otite, et lorsque les signes deviennent plus apparents, ce sont des signes de méningite qui dominent. Le mal marche alors avec une extrême rapidité et la mort survient en cinq jours en moyenne. Les abcès du cerveau qui compliquent les otorrhées sont le plus souvent méconnus; mais cela tient à ce que l'on ne fait pas assez attention. En effet, dans l'observation qui est citée plus haut et qui appartient à ma pratique, le diagnostic a été porté. Le début brusque du mal et les signes d'une méningite sans élévation de la température, qui succèdent à une poussée d'otite interne aiguë, chez un malade ayant une otite externe chronique depuis de longues années, ne peuvent se rapporter, d'après les nombreuses observations présentées à la Société anatomique, qu'à un abcès du cerveau.

Les abcès du cervelet sont plus difficiles à diagnostiquer que les abcès du cerveau. Une fois un frisson initial a été observé, et l'on a cru à une infection purulente (obs. de A. Desprès). Dans un autre cas, on n'a pas porté

de diagnostic, et ce qui dominait, c'était la céphalalgie, le décubitus sur le côté gauche (côté correspondant à l'abcès découvert plus tard dans le cervelet), et vingt-quatre heures de coma. Mais il y a une particularité très-importante à noter dans ce fait, qui a été produit à la Société anatomique par Herpin, c'est la température qui ne s'est pas élevée au delà de 38 degrés.

La phlébite des sinus consécutive aux otorrhées et la métastase embolique dans les poumons ont été bien étudiées par les auteurs anglais et allemands et Lebert en 1855. La phlébite du sinus suit l'ostéophlébite du diploé et produit alors des phénomènes inflammatoires des méninges, et des signes de pyohémie avec métastase pulmonaire.

Parmi les autres complications des otorrhées osseuses, il faut encore mentionner les *hémorrhagies*, qui entraînent la mort. Deux accidents donnent lieu à ces hémorrhagies : l'ouverture, c'est-à-dire l'ulcération du golfe de la veine jugulaire (Toynbee, *A descriptive Catalogue of Museum*) ; l'ulcération de la carotide interne dans le conduit carotidien par un séquestre. Les observations en sont déjà assez nombreuses. Genouville a bien étudié les faits connus dans un rapport sur une observation présentée par Choyau. Un homme de vingt-quatre ans atteint d'otorrhée ancienne est pris d'hémorrhagie abondante par le conduit auditif. Le lendemain, le malade a une seconde hémorrhagie par l'oreille et par le nez et perd environ 1 litre 1/2 de sang. Le troisième jour, nouvelle hémorrhagie qui fut mortelle. Il y avait une communication entre l'oreille moyenne et la carotide interne.

Contre les otorrhées muqueuses, c'est-à-dire celles qui comportent une conservation de tissus quelconques sur les parois osseuses, les injections astringentes avec le sulfate de zinc, l'alun, le borax en solution sont seules recommandables, sauf pendant les moments où l'écoulement est tari. En aucun cas il ne faut placer de tympan artificiel, comme le recommandaient Toynbee et Triquet. Un corps étranger du conduit peut être une cause d'inflammation, et il y a des malades qui en sont la preuve. Tout au plus, si l'ouïe est conservée, l'on peut appliquer un de ces cornets acoustiques modelés sur la conque et n'entrant pas jusqu'au fond du conduit, et auxquels on adapte une membrane qui atténue les sons aigus.

On extraira les parties excédantes des polypes, et, si l'on peut, la totalité (*voy. Polypes*, p. 66).

Contre les otorrhées avec nécrose, il n'y a à faire que des lavages répétés avec de l'eau chaude et une seringue à jet peu fort ; dans les poussées inflammatoires, on aura recours aux antiphlogistiques, aux vésicatoires derrière ou devant l'oreille. On extraira les séquestres qui se présenteraient. Contre les hémorrhagies dues à l'ulcération de la carotide, il n'y a qu'une chose à faire, lier la carotide interne, si l'on peut arriver à temps près du malade.

B. Obstruction de la trompe d'Eustache. — L'obstruction de la trompe d'Eustache est une des lésions les plus rares de l'oreille moyenne. L'oblitération des canaux muqueux étant chose prodigieusement exceptionnelle, le conduit de la trompe ne se comporte pas d'une manière

différente. Il y a des cas où une tumeur du pharynx, une tumeur de la base du crâne ou un fongus de la dure-mère oblitère la trompe, comme le ferait un opercule ; mais les maladies de l'oreille, même les plus graves, n'entraînent pas l'oblitération de ce conduit ; il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner les oreilles des malades qui succombent après avoir subi tous les accidents d'une otorrhée des plus graves avec nécrose du rocher. Les matières purulentes, tuberculeuses, ou les matières graisseuses que les Allemands ont trouvées sur le cadavre, ne constituent pas une oblitération.

Les spécialistes, néanmoins, ont admis une obstruction de la trompe d'Eustache par suite de la tuméfaction chronique de son orifice guttural résultant d'une tuméfaction du périoste du conduit, d'une maladie granuleuse de la muqueuse de la trompe, analogue à la pharyngite granuleuse. J'ai grand' peur que ces maladies n'existent que dans les livres, et qu'on ne confonde avec des obstructions de la trompe d'Eustache des catarrhes chroniques de la caisse et des obstructions passagères causées par des mucosités. En effet, il n'y a aucun autre moyen de reconnaître l'obstruction de la trompe que de sonder ce conduit, et le passage d'une sonde ne peut donner aucun renseignement précis sur la cause de l'obstruction. L'examen rhinoscopique même ne donne pas non plus de renseignements plus concluants, puisque l'on ne voit que la projection latérale du conduit (fig. 29).

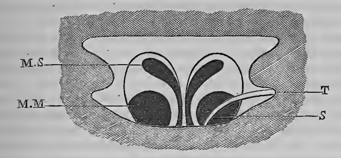


Fig. 29. — Image rhinoscopique destinée à montrer ce que l'on voit de la trompe d'Eustache.

M. S., méat supérieur. — M. M., méat moyen. — T., trompe. — S., stylet engagé dans la trompe.

Quoi qu'il en soit, l'oblitération durable de la trompe par une tumeur voisine ou l'oblitération intermittente causée par des obstructions momentanées dues au séjour de pus ou de mucus épais causent le même symptôme, un bourdonnement d'oreille et cette variété de sifflement si connue, même des personnes saines, et dont le vulgaire a voulu faire un signe sympathique analogue aux chimères des rêves dits significatifs.

Ce bourdonnement est dû exclusivement à ce fait que l'air est retenu dans la caisse, qu'il s'y dilate comme l'air confiné dans les endroits chauds et qui ne se renouvelle pas. Le bourdonnement chez les gens sains dure quelques secondes ; il cesse lorsque l'air confiné dans la caisse a chassé par sa force expansive une mucosité qui bouchait la trompe. Lorsqu'il y a

une tumeur qui ferme l'orifice guttural de la trompe, le bourdonnement dure des journées et des nuits; mais il cesse quelquefois quand les malades prennent leur repas, ou se mouchent, ou éternuent. Lorsqu'il y a une obstruction par des mucosités, les bourdonnements sont plus intermittents (*voy.* art. BOURDONNEMENTS, t. V, p. 472).

Les malades sont relativement sourds, la perception est obscure; mais il y a des moments où les malades entendent mieux, c'est lorsque le temps est très-sec.

Le diagnostic de l'obstruction de la trompe d'Eustache par une tumeur peut être fait par l'exploration de l'arrière-cavité des fosses nasales avec le rhinoscope; le diagnostic des autres obstructions ne peut être fait que par voie d'exclusion. En l'absence de tout signe d'une autre maladie de l'oreille, l'exploration par le procédé de Valsalva ou de Politzer indiquant qu'il n'entre point d'air dans l'oreille, on songera à une obstruction de la trompe d'Eustache. On arrive au même résultat en faisant souffler les malades, le nez et la bouche étant fermés; s'il n'entre pas d'air dans l'oreille, si les malades n'entendent pas un claquement, la trompe ne laisse pas passer d'air.

Le traitement des obstructions de la trompe par une tumeur est l'ablation de la tumeur, lorsque cela est possible. Pour les autres oblitérations, le banal cathétérisme de la trompe peut être fait; on y joindra les injections d'air, d'éther ou de vapeurs d'iode. Robinson et Turnbull ont proposé d'exécuter le vide dans la caisse avec la pompe auriculaire.

Des injections nasales chaudes rendues légèrement astringentes avec le borax rendront toujours service, car les obstructions de la trompe d'Eustache par des mucosités sont le plus souvent en rapport avec un catarrhe des arrière-narines.

C. ADHÉRENCES DE LA CAISSE DU TYMPAN, SYNÉCHIES DE LA CAISSE. — Les adhérences ou synéchies de la caisse sont le résultat d'anciennes otites internes, elles occupent de préférence le pourtour de la chaîne des osselets. Troeltsch a vu des adhérences qui oblitéraient entièrement la caisse. Quelquefois ces adhérences sont incrustées de matières crétacées.

Les signes de ces adhérences sont ceux des otites moyennes catarrhales chroniques : on les reconnaît par l'inspection de la membrane du tympan à l'aide de l'otoscope de Toynbee, introduit dans le conduit auditif, pendant que le malade souffle en bouchant son nez et sa bouche ou pendant que le chirurgien insuffle lui-même de l'air dans la trompe. On constate alors que la membrane du tympan ne bombe pas comme chez les sujets sains et qu'elle présente des points blancs jaunâtres.

On peut chercher à provoquer la rupture des adhérences par des insufflations forcées d'air, mais ce traitement ne met pas à l'abri de la récidive.

D. ANKYLOSE DES OSSELETS DE L'OUÏE. — Il est rationnel d'admettre que les osselets de l'ouïe peuvent s'ankyloser, c'est-à-dire se souder les uns aux autres par les progrès de l'âge ou en vertu de la diathèse rhumatismale et goutteuse. C'est même à cette altération qu'on doit attribuer cette surdité sénile des personnes avancées en âge, chez lesquelles il n'y a

eu antérieurement aucun mal d'oreille pouvant être rapporté à une otite interne, même légère.

En dehors de la surdité et, chez certains malades, en dehors des antécédents d'otite, il y aurait, suivant Toynbee, un symptôme pathognomonique : la faculté de mieux entendre après le bâillement, le tiraillement de l'oreille ou du tragus, après la perception de cris perçants; enfin, les malades auraient une fatigue très-grande pour saisir les variations des vibrations sonores, les notes de musique répétées à intervalles rapides, par exemple.

Le signe donné par Triquet a moins de valeur : le craquement perçu par le malade pendant qu'il pousse de l'air dans sa caisse ou pendant que le chirurgien lui en injecte, n'est pas assez différent des craquements humides des otites internes chroniques pour que l'on puisse établir un diagnostic d'après ce signe.

On a conseillé contre l'ankylose incomplète des traitements qui ne peuvent être que des palliatifs : des injections forcées d'air sont encore le banal traitement qui conviendrait. Voltolini a proposé les injections de vapeurs d'iode. Cela peut encore passer; mais les injections de solution de strychnine et de vératrine me paraissent des inventions absolument stériles.

IV. **Maladies de l'oreille interne.** — Les maladies de l'oreille interne, c'est-à-dire du labyrinthe osseux et membraneux, sont peu connues; leur étiologie et leur anatomie pathologique sont encore obscures.

Saissy (de Lyon), puis Menière ont décrit, sous le nom d'*inflammation* et de *névrose du labyrinthe*, une maladie présentant des signes particuliers. Cette maladie a été appelée depuis du nom de *maladie de Menière* par Duplay, et plusieurs médecins se sont occupés de cette maladie, qui a quelque rapport avec le tournis des chevaux. Les études ont été faites surtout au point de vue du traitement. Cependant, il paraît ressortir de quelques faits publiés jusqu'à ce jour que la maladie de Menière a semblé liée à des apoplexies des canaux demi-circulaires.

INFLAMMATION CHRONIQUE DU LABYRINTHE. MALADIE DE MENIÈRE. OTITE LABYRINTHIQUE. — Cette maladie pourrait être le privilége des adultes et, d'après les trois cas que j'ai vus jusqu'à ce jour (trois malades adultes hommes), propre au sexe masculin.

Le début est toujours obscur. Sur les trois malades que j'ai observés, aucun n'avait eu antérieurement de maux d'oreilles avérés ; un disait qu'il avait autrefois souffert des oreilles.

Les malades éprouvent dans une *seule oreille* des bourdonnements ou des sifflements qui les incommodent au suprême degré; ils deviennent difficiles, querelleurs, et comme le bourdonnement est incessant, il enlève le sommeil, ce qui donne aux traits le cachet de la fatigue. Puis apparaissent des vertiges : les malades se sentent tourner, ils perdent l'équilibre, et quelques-uns tombent en faisant un demi-tour ou un tour sur eux-mêmes; ils se relèvent, se couchent, et le vertige passe.

C'est généralement après une contrariété, une fatigue ou le repas que les vertiges arrivent. Certains malades tombent plusieurs fois dans la jour-

née; quelques autres ne tombent qu'une fois, et même ne tombent pas tous les jours. La surdité n'est jamais complète.

La santé générale reste d'ailleurs bonne; à part la fatigue que cause l'insomnie, les malades vont bien.

Le traitement des vertiges attribués à des lésions peu connues des canaux demi-circulaires se ressent des incertitudes de nos connaissances anatomopathologiques à cet égard : tous les remèdes appliqués et proposés jusqu'ici sont empiriques. Les ventouses répétées derrière l'oreille, les compresses d'eau glacée sur l'oreille, les purgatifs drastiques, sont des révulsifs locaux et généraux qui ont été mis en usage un peu par tout le monde.

Charcot a employé le sulfate de quinine à haute dose, avec l'intention de substituer le bourdonnement causé par l'usage de la quinine au bourdonnement de la maladie, et il a obtenu une amélioration du mal (le fait a été signalé dans la *Gazette des hôpitaux*, 1875).

Chez un malade, j'ai obtenu le même résultat en appliquant derrière l'oreille un cautère permanent; il a diminué les bourdonnements et fait cesser les vertiges; mais le mal était à son début.

Chez un autre malade, dont les bourdonnements et les vertiges étaient très-anciens et qui tombait une ou deux fois par jour, le cautère renouvelé a été impuissant, le sulfate de quinine également. J'ai eu alors l'idée de perforer la membrane du tympan. Tous les quatre jours, avec une sonde cannelée, je perforais le tympan par le procédé indiqué plus haut (*voy. Otite interne*, p. 75).

Aussitôt que la plaie faite à la membrane se cicatrisait, le malade avait de nouveaux vertiges. Peu à peu le malade s'était fait une habitude de ce traitement : pendant plus de trois mois, tous les quatre ou cinq jours il me demandait de *piquer son oreille*, tant cela le soulageait. De dix-huit à vingt perforations faites avec la sonde cannelée ne causèrent d'inflammation à aucun moment. Enfin, à la longue, le malade ne tombait plus; il sortit de l'hôpital, et nous l'avons revu il y a environ un mois : il avait encore quelques bourdonnements, mais les vertiges avaient disparu et il ne tombait plus. Cet homme était resté à l'hôpital Cochin plus de dix mois. C'est donc là une guérison relative et un fait à enregistrer en attendant le moment où la maladie décrite par Menière aura été bien étudiée, c'est-à-dire où l'on en aura découvert la cause réelle et le siége précis.

Médecine légale. — Un point a été mis en lumière à la Société anatomique. Les othématomes semblent être le privilége des aliénés : dans les cas douteux où il serait nécessaire d'établir qu'un sujet a été fou, il y aurait une probabilité pour l'affirmative, s'il y avait un othématome. Certes, dans des rixes, on voit des épanchements de sang sous-cutanés du pavillon de l'oreille; mais chez les sujets sains qui, comme les aliénés, ne s'exposent pas aux intempéries, le sang se résorbe rapidement, tandis que chez les aliénés l'othématome se transforme en un kyste.

Le second point est de découverte récente, bien que des travaux allemands et en particulier ceux de Wendt aient approfondi l'histoire de l'ana-

tomie de l'oreille du fœtus et du nouveau-né. Gellé a étudié à fond la question médico-légale tirée de l'étude de l'oreille des fœtus et des nouveau-nés.

Il résulte des travaux de ces auteurs que le fœtus qui n'a pas respiré a la caisse du tympan privée d'air et remplie d'un magma gélatiniforme.

Lorsque l'enfant a respiré, dans un laps de temps très-court, le magma se résorbe et il y a de l'air dans la caisse.

L'aération de la caisse et l'aération du poumon marchant de pair, la connaissance de l'état de l'oreille moyenne peut rendre de précieux services quand on ne peut examiner les poumons et lorsque l'on doit établir que l'enfant a vécu.

Voilà pour les points essentiels; mais il peut y avoir des causes d'erreur qui ont été signalées par Gellé. Les enfants mort-nés d'hémorrhagie par le cordon, par exemple, ont de l'air dans la caisse.

Le catarrhe auriculaire existant chez le fœtus, comme Trœltsch l'a signalé, le catarrhe empêche l'air de s'introduire dans la caisse, quoique l'enfant ait respiré.

Pour rechercher le signe auriculaire de la respiration, l'expert devra ouvrir sous l'eau le tympan par une ponction de la membrane du tympan, rechercher s'il sort du conduit auditif quelques bulles d'air, puis il ouvrira la caisse par la face interne du crâne.

La médecine militaire est appelée à se prononcer sur diverses questions relatives à l'exemption du service militaire. Les maladies des oreilles ont été nombre de fois simulées, non-seulement la surdité congénitale, mais encore diverses maladies de l'oreille, telles que des écoulements purulents. Gaujot et Levi, chacun de son côté, ont étudié le diagnostic des maladies de l'oreille au point de vue du service militaire. A l'article SURDITÉ, l'on trouvera tout ce qui a trait à la simulation; c'est sur ce point seulement qu'il existe de sérieuses difficultés pour le diagnostic, car pour les autres maladies, il y a des moyens d'exploration sûrs qui permettent de se renseigner d'une manière certaine.

Nécrose du rocher, *voy.* plus haut *Otorrhée*, p. 79.
Surdité, *voy.* SURDITÉ. — *Surdité congénitale*, *voy.* SURDI-MUTITÉ.
Bourdonnements d'oreille, *voy.* BOURDONNEMENT, t. V, p. 472.

Armand DESPRÈS.

Ouvrages généraux.

LESCHEVIN. Mém. sur la théorie des malad. de l'oreille (*Prix de l'Acad. roy. de chirurgie.* Paris, 1778, t. IV, p. 67).
CURTIS (J.-H.), A treatise on the Physiology and the Diseases of the Ear. London, 1817.
MONFALCON, *Dict. des sc. méd.*, 1819, t. XXXVIII, p. 24.
ALBRECHT (J.-F.), Die Krankheiten der Gehörs. Hamburg, 1819; 4e Auflage Quedlinburg, 1844.
VAN DER HOEVEN, Diss. pathol. de morb. aurium auditusque. Lugduni Batavor., 1824.
BECK, Die Krankeiten des Gehörorgans Heidelberg, 1827.
SAISSY, Maladies de l'oreille. Paris, 1827.
LINKE, Handbuch, Leipzig, 1837-1845.
ITARD. 2e édit. Paris, 1842, 2 vol. in-8°.
DELEAU (M.-T.), Recherches pratiques sur les maladies de l'oreille. Paris, 1838.
PILCHER (G.), A treatise on the Structure, Economy and Diseases of the Ear. London, 1838.
BÉRARD (Aug.), *Dict. de méd.*, en 30 vol. Paris, 1840, t. XXII.

KRAMER (G.), Traité prat. des mal. de l'oreille. trad. de l'allemand par P. Ménière. Paris, 1848.
ADAM, Otopathies ou affections de l'oreille et de ses annexes, thèse de Paris, 1849, n° 53.
WILDE, Practical Observations on aural Surgery and the nature and treatment of Diseases of the Ear. London, 1853.
RAU, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin, 1856.
NOTTINGHAM, Diseases of the Ear. London, 1857.
TOYNBEE, A descriptive Catalogue of preparations illustrative of Diseases of the Ear. London, 1857. — A Course of Lectures on the nature and treatment of the Diseases of the Ear (*Medical Times and Gazette*, 31 jan. 1857, 20 june 1857). — The Diseases of the Ear, their nature, diagnosis and treatment, 1860; trad. et annoté par G. Darin. Paris, 1874.
TRIQUET (E.-H.), Traité pratique des maladies de l'oreille. Paris, 1857. — Leçons de clinique sur les maladies de l'oreille. Paris, 1863 et 1866.
TROELTSCH, Die Krankheiten des Ohres, ihre Erkenntniss und Behandlung. Wurzburg, 1862. — Traité pratique des maladies de l'oreille, trad. de l'allemand, sur la 4e édition (1868), par A. Kuhn et D. M. Levi. Paris, 1870, avec figures.
BRENNER (de St-Pétersbourg), Zur Behandlung von Ohrkrankheiten mittelst des galvanischen Stromes (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.*, 1863, B. XXVIII, p. 197, 1864, B. XXXI, p. 483).
SCHWARTZE (Herm.), Practische Beiträge zur Ohrenheilhunde Würzburg, 1864.
MIOT (C.), Instruments nouveaux pour le traitement des maladies de l'oreille. Paris, 1869, in-8°.
HINTON (J.) Diseases of the Ear, Holmes's System of Surgery, 2e edit. London, 1870, vol. III. — The Questions of aural Surgery. London, 1874. — An Atlas of Diseases of the membrana Tympani. London, 1874.
TURNBULL (Lawrence), A clinical Manual of the Diseases of the Ear. Philadelphia, 1872.
BONNAFONT (J.-P.), Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille et des organes de l'audition, 2e édit. Paris, 1873, in-8°, fig.
ERB (W.), Ueber die Leistungen in der Elektrotherapie bei Krankheiten des Sinnesorgane im Jahre, 1871 (Virchow's u. Hirsch's *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte*, Band I, Seite 380-383, Berlin, 1872).
GAUJOT, Arsenal de la chirurgie contemporaine, description, mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments. Paris, 1872, t. II, ch. II, p. 437 à 466, par Spillmann.
ROOSA (John), A practical Treatise on the Ear. New-York, 1873, avec 110 fig.; 2e édit., 1876.
COLLADON (H.), L'oreille et la surdité. Hygiène de l'oreille, maladies de l'or. Genève, 1875, in-8°.
PHILIPEAUX, Études sur les maladies de l'oreille. Lyon, 1875.
VIDAL, NÉLATON, FOLLIN et DUPLAY, t. IV, 1875.
Annales des maladies de l'oreille et du larynx, par Ladreit de Lacharrière, Isambert et Krishaber. Paris, 1875-1877, t. I à III.
GUERDER (de Longwy), L'otologie dans les dix dernières années (*Ann. des mal. de l'o.*, 1877); excellent résumé.
GILLETTE (P.), Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris. Paris, 1878.

ANATOMIE.

BRUGNONE, Sur l'origine de la membrane du tympan et de celle de la caisse (*Mém. de l'Acad. des sc. de Turin*, an XII, p. 1-10). — Observat. anat. physiol. sur le labyrinthe de l'oreille (*Mém. de l'Acad. des sc. de Turin*, pour les années 1805-1808. Turin, 1809, p. 167).
SAUNDERS, The Anatomy of the human Ear. London, 1806-1817.
HAGENBACH, Disq. anat. circa muscul. auris internæ. Basilæ, 1833.
HYRTL, Beiträge zur patholog. Anat. des Gehörorgans (*Medic. Jahrbücher des k. österr. Staates*, Wien, 1836, Band XX, p. 439).— Uberdas innere Organi des Menschen u. der Saugethiere. Prag., 1845.
ARNOLD, Icones organorum sensuum, 1839.
BRESCHET, Recherches anat. et physiol. sur l'organe de l'ouïe. Paris, 1836.
TODD, *Cyclopædia of Anat. and Physiology*, London, 1839 : vol II, art. Hearing; Anatomy by Wharton Jones; Physiology by Todd.
CORTI (A.), Recherches sur l'organe de l'ouïe des mammifères (*Zeitschrift für Wissensch. Zoologie*. Leipzig, 1851, Band III, p. 109).
JOUX (Am.), Sur la physiognomonie de l'oreille (*Gazette des hôp.*, févr. 1854, p. 65).
BONNAFONT, Anat. et physiol. des osselets de l'o. et de la membr. du tympan (*Revue méd.*, 1859).
TROELTSCH, Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.* Berlin, 1859, Band XVII, Observ. 2).
POLITZER (A.), Recherches physiolog. expér. sur l'org. de l'ouïe (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.* Juin 1861).— Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schalleitung im Gehörorgan im gesunden und kranken Zustande (*Archiv für Ohrenheilk.*, Wurzburg, 1864, B. I, p. 59-318). — Ueber willkurliche Contractionen des musc. tens. tymp. (Band IV, p. 19).
LUSCHKA, über die willkurliche Bewegung des Trommelfells (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1850, vol. IX, p. 80); Die Foveae glandulares und die Arachnoidealzotten der mittleren Schadelgrube (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.* 1860, vol. XVIII, p. 166).

TROELTSCH, Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis und die Krankheiten des Gehörorganes. Wurzburg, 1860; Anatomie de l'oreille appliquée à la pratique et à l'étude des maladies de l'organe auditif, trad. par Van Biervliet, 1863.

LUCAE (Aug.). Zur Physiologie und Pathologie des Gehörorganes(Virchow's *Archiv für pathol. Anat.* Berlin, 1862, Band XXV, p. 336— Anat. physiolog. Beiträge zur Ohrenheilkunde (*Archiv* 1864, Band XXIX, p. 33); — Uber eigenthumliche in den häutigen halbcirkelförmigen Kanalen vorkommende Gebilde (*Archiv* 1866, B. XXXV, p. 481); über die Respirations bewegunges des Trommelfells (*Archiv für Orenheilkunde*, Wurzburg, 1864, Band I, p. 96). — SCHWARTZE, même sujet, B. I, p. 136. — LUCAE, Zur Function der Tuba Eustachii (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1867, Band III, p. 174).

DUPLAY (S.), Examen des travaux récents sur l'anat., la physiologie, de l'oreille (*Arch. gén. de médecine*, 1863, 6e série, t. II, p. 585).

VOLTOLINI, Uber die bisher verkannte Gestalt des häutigen Labyrinthes im Ohre des Menschen (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*. Berlin, 1863, B. XXVIII, p. 227).

LOWENBERG (B.), Études sur les membranes et les canaux du limaçon (*Gazette hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1864. — La lame spirale du limaçon de l'oreille de l'homme et des mammifères (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Robin. Paris, 1867 et 1869, in-8°, pl.).

RUDINGER (N.), Atlas d. menschl. Gehörorganes. nach der Natur photograph. von Jos. Albert. München, 1866-1867.— Beiträge zur Histologie der Gehörorganes. München, 1870.

CHIMANI (R.), Beiträge zur prakt. Ohrenheilkunde (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1866, t. II p. 169).

PRUSSAK, zur Anatomie des menschlich Trommelfells. (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1867 Band III, Hft. 4).

GRUBER (J.), Anatom.-physiolog. Stud. über das Trommelfell u. die Gehörknochen, Wien, 1867, in-8°.

KESSEL (J.), Anatomische Verhältnisse des Mittelohres (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg 1867, Band III, p. 307).

POLITZER (A.) Zehn Wandtafeln zur Anatomie des Gehörorganes. Wien, 1875.

COYNE (P.), Anatomie et développement des parties molles de l'oreille interne, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1876.

URBANTSCHISCH (de Vienne), Contribution à l'anatomie des osselets de l'oreille chez l'homme (*Archiv für Ohrenheilk.*, Band XI, et *Ann. des mal. de l'o.*, 1877).

OTOSCOPIE.

MENIÈRE (P.), Exploration de l'app. aud. (*Gaz. méd. de Paris*, 1840). — De l'auscultation appliquée au diagnostic des malad. de l'oreille (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857, t. XXII, p. 731; *Gaz. méd. de Paris*, p. 333). — L'auscultation appliquée au diagnostic des maladies de l'oreille (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).

TOYNBEE, *London medical Gazette*, 1849.

GENDRIN, Applicat. de l'auscult. aux organes de l'ouïe (*Académie des sciences*, 1er sept. 1856, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 548).

SCHNEPF (B), Note historique sur l'auscultation appliquée au diagnostic des maladies internes de l'oreille (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 20 oct. 1856, et *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 666).

TROELTSCH, Die Untersuchung d. Gehörgangs und Trommelfells, ihre Bedeutung, kritik der bisher. Untersuchungs methoden und Angabe e. neuen (*Deutsche Klinik*, 1860). — Politzer'sche Verfahren zur Wegsammlung der Ohrtrompete (*Archiv fur Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1864, Band I, p. 28).

POLITZER (Adam), Die Beleuchtungsbilder des Trommelfells im gesunden un kranken Zustande Klinische Beiträge zur Erkenntniss und Behandlung der Ohrenkrankheiten. Wien, 1865.

LUCAE, Uber eine neue Methode der Untersuchung des Gehörorgans zu physiologischen und diagnost. Zwecke (*Archiv fur Ohrenheilkunde.* Wurzburg, 1867, Band III, p. 3 et 4).

GELLÉ, Exploration de l'oreille moyenne par l'endotoscope (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII, p. 276; *Gaz. méd. de Paris*, 1868, 28 mars). — Priorité de Politzer (*Bull. de l'Acad.*, p. 295).

HINTON (James), A new instrument for demonstrating the membrana tympani or other deeply situated organs (*Med. Times*, 1868, 25 jan.).

MIOT, Sur les maladies de l'oreille, exploration du conduit auditif et de la membrane du tympan, thèse de doctorat, Paris, 1871.

VOLTOLINI (R.), Ein neuer Ohrenspiegel : die pneumatische Ohrenloupe (*Monatsschrift fur Ohrenheilkunde*, 1873, n° 2).

TILLAUX, Valeur diagnostique du triangle lumineux (*Bull. de la Société de chirurgie*, 1874, p. 452. — *Gaz. méd. de Paris*, 1874, 8 août, p. 403).

DUFRANE, De l'explor. de la membrane du tympan (*Archives médicales belges*, mai 1876)

PATHOLOGIE. — *Affections du pavillon de l'oreille.*

MANNI (R.), Réunion immédiate d'une oreille complétement séparée (*Filiatre Sebezio*, mai 1834, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. V, p. 300).

COSSY, Note sur une forme particul. de tumeur sang. du pavillon de l'oreille (*Arch. gén. de méd.*, 1842, 3e série, t. XV, p. 290).

FISHER (Franz), *Allgem. Zeitschrift fur Psychiatrie*, 1848, Band V, Heft 1.

MERLAND, Des tumeurs du pavillon de l'oreille chez les aliénés, thèse de Paris, 1853, n° 51.

MARTINO (G. de) Anomalie du pavillon de l'oreille. Rapport de Jobert (de Lamballe) (*Bull. de l'Acad. de médecine*, octobre 1856, t. XXII, p. 17; et in *Triquet*, 1857, p. 139).

MORVAN (Aug.), Sur le saignement par l'oreille à la suite de violences sur le menton (*Arch. de méd.*, 5e série, déc. 1856).

MALLEZ (J. B. F.), Des hématocèles du pavillon de l'oreille chez les lutteurs, chez les aliénés et chez les écoliers, thèse de doctorat. Paris, 1858.

FOVILLE (Ach.), Recherches sur les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille chez les aliénés (*Ann. medico-psycholog.*, 1859).

GUDDEN (de Werneck), *Allgem. Zeitschrift fur Psychiatrie*, 1860, Band XVIII, Heft 2.

CHARCOT, Sur les concrétions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux (*Compt. rend. de la Société de biologie*, mai 1860 et *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 487).

MARCÉ, Traité prat. des malad. mentales. Paris, 1862, p. 453.

BETZ (de Heilbronn), Fistula auris congenita (*Memorabilien*, 1863, Band VIII, Heft 6, et Schmidt's *Jahrbücher der gesammt en medicin*, Leipzig, 1864, t. CXXI, p. 344).

KUHN (Ph), De l'hématome du pavillon de l'oreille, thèse de Strasbourg, 1864.

SAINT-VEL, Tumeurs fibreuses du lobule de l'oreille (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 334).

VIRCHOW (Rud.), Ueber Missbildungen am Ohr und im Bereiche des ersten Kiemenbogens (Virchow's *Archiv fur pathol. Anat.* Berlin, 1864 Bd XXX, p. 221). — Ein neuer Fall von Halskiemenfistel (*Archiv*, Bd XXXII, p. 518, pl.). — Pathologie des tumeurs, trad. de l'all. par P. Aronssohn. Paris, 1867, t. I, p. 133, 7e leçon.

WELCKER (H), Uber knöcherne Verengerung und Verschliessung des äusseren Gehörganges (*Archiv fur Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1864. Band I, p. 163).

BOUISSON (de Montpellier), De l'amputation du pavillon de l'oreille (*Montpellier médical*, juillet et août 1869).

MAGDELAIN (de Saint-Étienne), Fibromes du lobule des deux oreilles, chez une femme, ablation (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1869, 2e série, t. X, p. 2).

MEILHAC (d'Argentat), Double tumeur des deux lobules de l'oreille (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 2e série, t. X, p. 63).

DEMARQUAY, Du cancroïde du pavillon de l'oreille (*Gaz. des hôp.*, 1869, n° 114, p. 448).

CASTELAIN, De l'hématome du pavillon de l'oreille (*Bull. méd. du Nord de la France*, janvier et février 1870).

CLAVERIE, De l'hématome du pavillon de l'oreille, thèse de doctorat. Paris, 1870.

BÉRENGER-FÉRAUD, Des tentatives de conservation dans les cas de séparation accidentelle du pavillon de l'oreille (*Gaz. des hôp.*, 1870, nos 71 et 72, p. 282).

LE BAIL, Valeur séméiologique de l'otorrhagie traumatique, thèse de Paris, 1873.

ROBERTSON (de Glasgow), Des tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille chez les aliénés (*Edinburgh medic. Journ.*, déc. 1875).

ROUDOT (Ed.), Sarcôme du lobule de l'oreille (*Gaz. méd. de Paris*, 1875, n° 26, p. 319).

KNAPP (H.), Fibromes du lobule de l'oreille (*Archiv. für Augen und Ohrenheilkunde*, Band VI, 1876, et *Ann. des malad. de l'oreille*, 1876, p. 321).

Affections du conduit auditif externe.

KRAMER (W.), Mém. sur l'inflamm. aiguë de la membrane du tympan (*Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 268).

MARCHAL (de Calvi), Cas de corps étrangers dans le conduit auditif externe (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janv. 1844, t. IX, p. 11).

GULL (W. W.), Cases of Phlebitis with Pneumonia and Pleuresy from chronic Disease of the Ear (*Medico-chirurg. Transactions*, London, 1855, vol. XXXVIII, p. 157).

BONNAFONT, Observ. d'exostose du conduit auditif (*Union médicale*, juin, 1862). — Tumeurs osseuses développées dans le conduit auditif externe (*Union médicale*, 1862, 17 juin, t. XIV, p. 528. — Oblitération du conduit auditif externe par une tumeur osseuse siégeant près de la membrane du tympan (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII); (*Union médicale*, 1868, 30 mai). — Nouveau perforateur du tympan (*Congrès international des sciences médicales*, Bruxelles, 1875). — Polypes fibreux du conduit auditif externe opérés par un nouveau procédé (*Bull. de l'Acad. de méd.*, oct. 1864 et *Union méd.*, 1864).

TOYNBEE. Sebaceous Tumours in the extern auditory meatus (*Medico-chirurg. Transact.*, 1862, t. XLIV, p. 51).

GRUBER (Jos.), Myringodectomie (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1863, nos 39-41).
AUSPITZ (H.), Das Eczem des äusseren Ohres (*Archiv für Ohrenheilkunde*, 1864, B. I, p. 123).
VOLTOLINI (de Breslau). — Ein Beitrag zur Operation fremder Körper ins ausseren Gehörgange (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1864, B. I., p. 153).
SENTEX, Des écoulements purulents du conduit auditif, thèse de Paris, 1865.
HINTON (James), Clinical Remarks on perforations and some other morbid conditions of the membrana tympani. London, 1866, in-8°.
BOECK (O.) de Magdebourg, Ueber Abscesse in Trommelfell (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1866, Band, II, Heft, 2, p. 137).
SCHWARTZE (H.), Studien und Beobachtungen über die kunstliche Perforation des Trommelfells (*Archiv für Ohvenheilkunde*. Wurzburg, 1866, B. II, p. 24, 239; B. III, p. 281)
WREDEN, Sechs Fälle von Myringomykosis (Aspergillus glaucus) (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1867, Band III, p. 1).
LADREIT DE LACHARRIÈRE, Nouveau serre-nœud pour le traitement des polypes de l'o. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, nov. 1867, t. XXXII, p. 1206, et *Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXIII, p. 527).
PÉTREQUIN (J. E.), Sur la composition du cérumen (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LXVIII, p. 940, 19 janvier, et t. LXIX, p. 987, 8 nov. 1869).
SONRIER, Fracture par contre-coup du conduit auditif externe (*Gaz. des hôp.*, 1869. n° 120, p. 473). — Atrésie du conduit auditif externe (*Gaz. des hôp.*, 1870, 10 février, p. 66).
TILLAUX, De l'extraction des corps étrangers de l'oreille externe (*Bull. de thérap.*, 1873, t. LXXXIV, p. 204).
DESPRÉS, Corps étrangers du conduit auditif externe : Deux cas d'extraction d'un haricot sec (*Gaz. des hôp.*, 1873, p. 402).
VINCENT (Eug.), Des moyens d'extraction des corps étrangers solides du conduit auditif externe et particulièrement du procédé de l'épingle recourbée (*Bull. de thérap.*, t. LXXXV, p. 250. Paris, 1873).
CARTAZ, Séquestres osseux du conduit auditif (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 679).
HÉNOCQUE, Punaise extraite du conduit auditif (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1874).
GRUBER (J.), De l'Herpès auriculaire (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1874, n° 5).
SAPOLINI (de Milan). Nuovo instrumento per l'estrazione dei corpi stranieri del condotto acustico esterno. Milano; *Congrès international des sciences médiales*. Bruxelles, 1875.
WENDT (H.), de Leipzig, Cholesteatome endothélial de la membrane du tympan (*Archiv für Heilkunde*, Band XV, et *Ann. des mal. de l'oreille*. Paris, 1875, p. 414).
MOTTE (de Dinant), Considérations prat. sur les maladies de l'oreille. Polypes. Bruxelles, 1876.
LADREIT DE LACHARRIÈRE, Considérat. prat. sur les polypes de l'oreille (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1876, t. II, p. 206).

Maladies de l'oreille moyenne.

ALARD, Essai sur le catarrhe de l'oreille, thèse de Paris, an XI.
DELEAU (M. T.), Mémoire sur la perforation de la membrane du tympan. Paris, 1822.—Traitement des maladies de l'oreille moyenne. Paris, 1830. — Des effets pathologiques de quelques lésions de l'oreille moyenne sur les muscles de l'expression faciale. Paris, 1837. — Sur le cathétérisme de la trompe d'Eustache et sur les expériences d'Itard. Paris, 1828.
SYME (James), Ligature of the carotid Artery on account of Hemorrhage from the Ear and Fauces (*Edinburgh med. and surg. Journ.*, 1833, vol. XXXIX, p. 319).
DALLAS (D.), Essai sur l'otite. Paris, 1834, in-8°.
BOINET (A.), Des signes immédiats de la contusion du cerveau (*Arch. gén. de méd.*, 1837, t. XIV, XV).
GRISOLLE, Otite chronique produite par des tubercules développés dans l'oreille. Compression de la 7e paire (*Presse médicale*, 1837, n° 32, p. 240; et *Arch. de méd.*, 1837, t. XIV, p. 489).
BRUCE (J.), Recherches sur la phlébite des sinus méningiens, à la suite de l'otorrhée purulente (*Arch. gén. de méd.*, 1841, t. XI, p. 67).
HUBERT-VALLEROUX (E.), Mémoire sur l'abus et les dangers de la perforation de la membrane du tympan, considéré comme moyen curatif de la surdité. Paris, 1843. — Mémoire sur le catarrhe de l'oreille moyenne et sur la surdité qui en est la suite, avec l'indication d'un nouveau mode de traitement. Paris, 1845.
BONNAFONT, Du cathétérisme de la trompe d'Eustache (*Union médicale*, 1854). — Deux observations de myringite (*Union médicale*, avril 1872).
DAMOUR, Des obstacles à la circulation de l'air dans l'oreille moyenne, thèse de Paris, 1849, n° 22.
DUBIEZ, Des abcès enkystés de l'encéphale et de leurs rapports avec les lésions de l'oreille, thèse de doctorat. Paris, 1853, n° 80.
LEBERT (H.), Uber Entzündung der Hirn, Sinus (Virchow's *Archiv für patholog. Anat.* Berlin, Band IX, 1856, p. 381).
DELEAU (M. T.), La paralysie de la face produite à volonté dans un cas de lésion de l'oreille

moyenne, lu à l'Acad. de Méd. (*Journ. des conn. méd. prat.* Paris, 1858). — Rapport par Roche *Bull. de l'Acad.*, 1857, t. XXIII, p. 193. Discussion, p. 199).

Sée (Marc), Carie du temporal avec altération des tuniques de l'artère carotide interne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1858, p. 6).

Clarke (Edw.), de Boston, On the perforations of Tympanum (*The American Journal of medical Sciences*, jan. 1858).

Philipeaux (de Lyon), Du cathétérisme de la trompe d'Eustache à l'aide des cathéters à boule. Lyon, 1859.

Zandyk, Otite purulente interne droite; abcès à la région mastoïdienne du même côté; symptôme d'encéphalo-méningite aiguë (*Ann. méd. de la Flandre occidentale* et *Gaz. méd. de Paris*, 1859, n° 37).

Prescott Hewett, Purulent Infection in connexion with discharge from the Ear (*The Lancet*, 2 febr. 1861, p. 114).

Schwartze (H.), de Berlin, Ueber Erkrankungen des Gehör organs im Typhus (*Deutsche Klinik*, Berlin, 1861, nos 28 et 30, p. 271 et 293).

Hutchinson, Cases of abcess in the Brain (*Medic. Times and Gaz.*, 1861, 23 febr., p. 196).

Voltolini (de Breslau), Sectionen von Schwerhörigen (Virchow's *Archiv für path. Anat.*, 1861, Band XXII, p. 110; 1864, Band XXXI, p. 212).

Toynbee (Jos.), Action and uses of the Eustachian Tube and Treatment of its Disease (*British medical Journ.*, 1862, vol. I, 7 june, p. 593).

Deleau (L.), Des douches d'air et du cathétérisme de la trompe d'Eustache dans le traitement des maladies de l'oreille, thèse de doctorat, Paris 1863.

Hauner (W. A.), Beiträge zur Paediatrik. Berlin, 1863, Band I, p. 227 (Otite).

Schwartze, Annähernd normale Hörschärfe bei hochgradiger Degeneration beider Trommelfelle (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1864, Band I, p. 142). — Kunstliche Perforation des Trommelfells (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, B. II, I, 4; III, 4).

Politzer (Ad.), Uber die Entstehung des Lichtkegels am Trommelfelle (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1864, Band I, p. 155).

Genouville et Choyau, Otorrhagie (*Bull. Soc anat.*, 1864, p. 380.

Hubert-Valleroux, De l'otorrhée (*Gaz. hebdom.*, 1866, nos 25, 26, p. 387 et 404).

Schwartze (H.), Beiträge zur pathol. Anat. des Ohres (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Würzburg, 1866. Band II, Heft 4, p. 280)

Lucae (Aug.), Ueber Eigenthumliche in den hautigen halbcirkel formigen Kanälen des m. Ohres vorkomm. Gebilde (Virchow's *Archiv für path. Anat.*, 1866, vol. XXXV, pl., p. 481).

Brouardel (P.), Lésions du rocher, carie, nécrose, et des complications qui en sont la conséquence (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1867).

Jolly (Jacques), De l'ulcération de la carotide interne à la suite de la carie du rocher (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1869, t. II; 1870, t. I).

Wendt (H.), Mittheilungen über die in meiner Poliklinik beobachteten Krankheitsfälle (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Wurzburg, 1867, Band III, p. 26). — Secundare Veranderungen, besonders der Schleimhaut, im Mittelohr (*Archiv der Heilkunde*, 1873, p. 274). — Polypose Hypertrophie der Schleimhaut des Mittelohrs (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1873, Band XIV, p. 262).

Bonnafont (J. P.), Consid. sur l'otorrhée, particul. chez les enfants (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1867, t. XXXII, p. 607).

Després (A.) et Labory, Otite interne, carie du rocher, abcès du cerveau (*Bull. Soc. anat.* 1867, p. 117).

Marchal (de Mondorf), Otorrhée purulente, ostéite strumeuse de l'oreille; hydrothérapie (*Union médicale*, 1868, n° 46).

Barety et Renaut, Otite interne (moyenne) chez les nouveau-nés et les jeunes enfants (*Arch. de physiologie*, mai 1869).

Parrot, De l'otite moyenne chez le nouveau-né (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 avr. 1869).

Prompt, Accidents encéphaliques occasionnés par l'otite, thèse de doctorat. Paris, 1870.

Homolle, Otite interne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 314).

Marcé, Carie du rocher chez un tuberculeux (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 829).

Lucas-Championnière (P.), Otite ancienne compliquée d'abcès du cervelet (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 387).

Picard, Abcès du cerveau consécutif à une carie du rocher (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 863).

Renaut, Otite suppurée (*Bull. de la Soc. anat.* 1874, p. 642).

Després (A.), Exostose du sinus maxill., avec abcès du cervelet (*Bull. Soc. de chir.* 1875, p. 174).

Marchant (G.), Abcès du cervelet consécutif à des otites sans perforation de la dure-mère, service de Després (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875 p. 135). — Maunoir, (*ibid.* p. 136).

Darolles, Otite aiguë moyenne, paralysie faciale et méningite aiguë par irruption du pus dans l'aqueduc de Fallope, (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 82).

Herpin, Abcès du cervelet, consécutif à une lésion du rocher (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris 1875, p. 120).

CORDIER (S.), Étude sur le catarrhe de l'oreille moyenne dans le cours de la rougeole, thèse de doctorat. Paris, 1875.
BERTIN, Otorrhée cérébrale (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, Congrès de Nantes, 1876).
COUSTAU, Fracture du rocher. Rejet de la pulpe cérébrale par l'oreille droite. Rapport de Paulet (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1875, p. 667).
DUPLAY (S.), De la périostite du temporal compliquant l'otite purulente (*Arch. gén. de méd.*, 1875).
MOOS, Modificat. histol. du labyrinthe dans quelques maladies infectieuses (*Archiv für Augen und Ohrenheilkunde*, Band V, p. 221, et *Ann. des mal. de l'or.*, 1876, t. II, p. 375).
MIOT, De la myringodectomie (*Progrès médical*, 1876, nos 13, 14, 15, 20, 22).
MENARD, De l'otite moyenne purulente, thèse de Paris, 1876.
GUERDER (de Longwy), Recherches sur les causes de la mort déterminée par les suppurations de l'oreille (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1876, t. II, p. 298 et 327).
LÉVI (D.), Le cathétérisme de la trompe d'Eustache et les divers procédés en usage pour faire pénétrer de l'air comprimé dans l'oreille moyenne (*Ann. des mal. de l'o.*, 1877).
BRUGNON (H.), Étude sur l'otorrhée et ses complications, thèse de Paris, 1877.

Affections de l'oreille interne.

JOIRE (A.), Abcès à la base du cerveau consécutif à la suppuration de l'oreille int. (*Gaz. des hôp.*, 1857, n° 151, p. 602).
HILLAIRET (J.-B.), Lésions de l'oreille interne; action réflexe sur le cervelet et les pédoncules (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 3e série, 1861, t. III, p. 181).
HINTON (James), Two Cases of chronic Impairment of Hearing improved after Scarlet fever (*Guy's Hospital Reports*, London, 1864, 30 sér., vol. X, p. 340).
BERTRAND (Jos.), Maladie de Ménière, thèse de Paris, 1874.
VOURY (Édouard), De la maladie de Ménière, thèse de Paris, 1874.
CHARCOT, Vertiges ab aure læsa (*Gazette des hôpitaux*, 1874, n° 10, p. 73).
BONNENFANT, Sur la séméiologie du vertige dans les maladies de l'oreille, thèse, 1874.
LADREIT DE LACHARRIÈRE, De la maladie de Ménière et du vertige dans les malad. de l'oreille (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1875, t. I, p. 28).
HUGHLINGS-JACKSON, Observations on Ménière's Disease (*Med. Times and Gaz.*, 1875, t. II, n° 55).
CHARCOT, Guérison de la maladie de Ménière par le sulfate de quinine (*Gaz. des hôp.*, 1875, nos 95, 98, p. 753, 777).

Médecine légale.

BÉGIN, *Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1835, t. XIV, art. *Réforme*, p. 176.
LEVI (D.), Les maladies de l'oreille. Examen devant les conseils de révision des sujets qui sont ou se prétendent atteints de surdité. Paris, 1872.
WENDT (Hermann), Ueber das Verhalten der Paukenhohle beim Fötus und beim Neugeborenen (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1873, p. 97).
DELSTANCHE fils, Sur les défectuosités de l'organe auditif au point de vue du service militaire (*Congrès international des sciences médicales*, Bruxelles, 1875).
GELLÉ, Signe nouveau indiquant la respiration du nouveau-né tiré de l'inspection de l'oreille. Paris, 1876, pl.
GAUJOT, Examen des malad. de l'or. au point de vue du service militaire (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1876, t. XXXIII).

ARM. DESPRÈS et G. POINSOT.

OREILLONS. — Définition. — La définition des *oreillons* peut varier avec les théories médicales régnantes et l'idée que l'on se fait de la nature de la maladie. Nous croyons devoir les définir ainsi : maladie générale, fébrile, spécifique, épidémique et contagieuse, caractérisée cliniquement par des phénomènes locaux de fluxion simultanée ou successive vers les parotides, les testicules chez l'homme, la glande mammaire, celles de Bartholin, et plus rarement l'ovaire chez la femme. Des phénomènes généraux graves peuvent troubler l'évolution de la maladie.

Synonymie : *Ourles* (Suisse); *Giffles* (Provençal); *Mumps* (Angl.); *Feifeln, Bauervetzel* (All.); *orecchioni, gattoni* (Ital.); *Cornudos* (Esp.); *Cynanche parotidæa* (Sauvages, Cullen); *Angina maxillaris* (J. Franck);

Parotidis polymorpha (Niemeyer). Dans ces derniers temps, on a proposé de désigner la maladie sous le nom de *fièvre oreillaire;* ce néologisme répond mieux aux doctrines qui sont en faveur aujourd'hui sur la nature de l'affection, mais cet avantage est loin de compenser l'inconvénient qu'il y aurait à abandonner une dénomination consacrée par l'usage et sur laquelle tout le monde s'entend.

Aperçu historique. — La maladie à oreillons a été connue de toute antiquité et, dès l'enfance de la médecine, son existence est constatée. Elle diffère en cela des fièvres éruptives, auxquelles on l'a très-légitimement comparée et qui sont d'origine bien moins ancienne : la variole, la rougeole ne sont signalées qu'à partir du xe siècle, dans les écrits de Rhazes, et la scarlatine, plus moderne encore, n'a guère été décrite qu'au commencement du xvie siècle. Les oreillons étaient connus d'Hippocrate et, dans la description qu'il a laissée de l'épidémie de Thasos, il indique la fluxion testiculaire. On retrouve signalées dans cette description les conditions atmosphériques qui sont considérées aujourd'hui encore comme favorables au développement des épidémies d'oreillons. Galien donne une relation très-sommaire, où il prononce le premier le nom de *métastase.*

Après eux, et durant une longue suite de siècles, la maladie paraît comme oubliée ou dédaignée par les observateurs ; Forestus mentionne une épidémie en 1567 ; mais ce n'est qu'au commencement du siècle dernier que l'on voit cette question reprendre quelque importance. C'est alors que Scroekius, le premier, signale la métastase mammaire. Dionis, dans son *Cours d'opérations chirurgicales,* indique la terminaison par suppuration dans une épidémie qui eut lieu parmi les demoiselles de Saint-Cyr ; il ne parle pas de la métastase testiculaire, qu'il ne semble pas connaître. Gaspari, en 1714, retrace une épidémie qui eut lieu en Istrie, avec « subdélire et soporosité » ; Targioni Tozetti cite dix grandes épidémies d'ourles, à Florence, de 1328 à 1752. Th. Laghi, en 1753, enregistre une épidémie à Bologne ; Rochard donne l'histoire de l'épidémie de Belle-Isle-en-Mer : il considère l'affection comme endémique dans le pays et lui donne le nom de *catarrhus Bellinsulanus.* Hamilton (1761) retrace des épidémies qui eurent lieu en Écosse et atteignirent surtout les soldats ; il signale le premier l'atrophie du testicule, remise en lumière depuis par Rilliet et Grisolle. Il avait noté un suintement derrière les oreilles et des sueurs locales ou générales au moment de la résolution. Puis viennent les épidémies de Vire en Normandie (Le Pecq de la Cloture, 1763) et de Wibourg (Mangor, 1772), dans lesquelles il n'est pas question de symptômes testiculaires. Mangor signale le premier l'existence de la contagion.

Pratolongo, qui observait à Gênes en 1782, a mentionné des cas de mort par complications cérébrales ; il a le premier formulé nettement l'analogie des oreillons avec les pyrexies exanthématiques, et, dans une lettre à Borsieri, se fondant sur des faits d'anasarque consécutive aux oreillons, il lui demande si l'on ne doit pas ranger la maladie parmi les fièvres éruptives. En 1779, Rossignoli observait à Pégomas une épidémie qui présenta cette bizarre particularité d'épargner les hommes mariés. L'épidémie de l'Ain et

de Saône-et-Loire est enregistrée par Groffier (1806). Chatard, en 1812, retrace des épidémies à Baltimore, à New-York, à Brest. Ozanam (1819) a très-bien décrit cette affection dans son *Traité des épidémies*. J. Frank, dans son *Traité de médecine*, fait des oreillons une fièvre rhumatismale. Depuis un demi-siècle, les travaux sur ce point se sont singulièrement multipliés ; des relations nombreuses d'épidémies ont été publiées, surtout par les chirurgiens militaires ; Rességuier à Montpellier (1848), Desbarreaux-Bernard à Toulouse (1859), ont décrit des épidémies signalées par plusieurs cas d'orchites sans oreillons, ou se montrant avant la fluxion parotidienne. Citons la thèse de Tourtelle, le remarquable travail de Rilliet sur l'épidémie de Genève (1850), les leçons de Chomel, de Grisolle, de Trousseau, de Gueneau de Mussy, de Bouchut ; les thèses de Spire, de Thierry, de Debize, de Carpentier ; celle de Bouteillier, dans laquelle on trouve une observation recueillie chez Moutard-Martin, avec une forme bien rare de localisation : la fluxion ovarienne. En 1866, dans un Rapport à l'Académie de médecine, J. Bergeron insiste sur les rapports et les analogies frappantes, que nous développerons plus loin, entre les oreillons et le rhumatisme aigu. Dans des cliniques faites à la Pitié en 1869, Peter établit les rapports de la maladie à oreillons avec les fièvres éruptives. Léon Colin, dans un travail intéressant lu en 1876 à la Société médicale des hôpitaux, arrive à des conclusions identiques. L'impression qui résulte de la lecture des travaux les plus récents, c'est la tendance qu'ont la plupart de leurs auteurs à voir dans les oreillons non plus une affection locale, mais une maladie générale comparable aux pyrexies.

Symptomatologie. — On a voulu, en forçant l'analogie avec les fièvres éruptives, diviser les oreillons en stades analogues à ceux des pyrexies exanthématiques ; l'évolution de la maladie ne comporte évidemment pas que l'on scinde son cours de cette façon. Toutefois, l'affection étant contagieuse, on a pu admettre une période d'incubation. Quelle est la durée de cette période ? Pour résoudre cette question, il faut, dit Rilliet, des cas bien déterminés, où l'isolement des malades ait été assez complet pour qu'il ne puisse y avoir de doutes sur le mode de contagion. En suivant cette règle, il est arrivé à établir que la période d'incubation est de vingt à vingt-deux jours, en général, puis de dix-huit à vingt ; dans un cas elle a été de huit jours.

Les prodromes font défaut dans les cas les plus ordinaires. Quand ils existent, ils sont constitués par du malaise, de la courbature, un sentiment de lassitude très-marqué ; il s'y joint de la fièvre, de l'agitation nerveuse, et parfois des vomissements. Cet état général apparaît vingt-quatre à trente-six heures au plus avant les symptômes locaux. Le plus souvent l'état local survient d'emblée, accompagné ou suivi de près par les troubles généraux.



Dans la région parotidienne, d'un côté d'abord, le malade ressent une douleur fixe, contusive, d'intensité moyenne, plus aiguë chez les sujets âgés ; elle est plus marquée à la pression dans certains points : au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, bien que celle-ci soit hors de cause,

en arrière de la mâchoire, au-dessous de l'apophyse mastoïde, au niveau de la glande sous-maxillaire. Cette douleur spontanée s'accroît sous le doigt ou par les mouvements qu'exige la mastication ou l'action de la parole.

Le gonflement siége dans la même région, il s'étend derrière la branche de la mâchoire et gagne la région sous-maxillaire; au toucher, il donne une sensation de résistance pâteuse et molle, quelquefois un peu élastique; la tumeur ne garde pas l'impression du doigt, elle n'a pas la consistance ferme du phlegmon, mais le degré de résistance que donne l'œdème actif. D'abord diffuse, peu accusée, elle pointe bientôt davantage, devient saillante, il s'y montre des bosselures. Le point culminant répond au lobule de l'oreille.

La peau très-tendue devient lisse et luisante; d'ordinaire sa coloration reste normale, plus rarement elle prend une nuance rose vif disparaissant par la pression, quelquefois elle revêt une teinte érysipélateuse. L'élévation de température, à peine marquée dans les cas légers, est bien tranchée au niveau de la tumeur si la maladie est très-aiguë.

La tuméfaction, rarement double d'emblée, et d'abord unilatérale, gagne le côté opposé après douze ou vingt-quatre heures. Elle varie dans des limites assez étendues, depuis une boursouflure légère et diffuse qui modifie à peine l'expression du visage, jusqu'à une tumeur volumineuse qui rend le sujet méconnaissable. Dans ce cas, elle s'étend, sous forme de mentonnière, de l'une à l'autre région parotidienne, gagne les côtés du cou, et même la partie supérieure de la poitrine. Les traits sont alors complétement déformés, le bas du visage est élargi et comme encadré par la tumeur, les malades deviennent difformes, ils ont un aspect grotesque, quelquefois effrayant.

Ce développement excessif est rare; il est ordinairement marqué par un mouvement fébrile intense, qui s'accroît à mesure que l'enflure s'étend et disparaît quand elle tombe.

Le gonflement peut s'étendre au tissu cellulaire de l'isthme du gosier et aux amygdales de façon à gêner la déglutition; on l'a même vu amener l'œdème de la glotte.

Chez quelques malades, le reste de la face peut être envahi et principalement la région oculaire, dans laquelle la douleur se fait alors sentir en même temps que dans les oreilles.

Le gonflement n'a ni la dureté ni la sensibilité extrême du phlegmon; il est œdémateux, fluxionnaire, et nullement inflammatoire, ce que démontre d'ailleurs la rareté de la suppuration. Pour Trousseau et Grisolle, il siége dans le tissu cellulaire; pour Rilliet, la glande, les vaisseaux, les ganglions lymphatiques parotidiens peuvent être pris ensemble ou isolément. On peut admettre, en se fondant sur la mollesse de la tumeur, sur son extension au delà des limites de la parotide, au cou et à la région sous-maxillaire, que le tissu conjonctif joue le principal rôle dans son développement.

La douleur et le gonflement entraînent une gêne marquée dans les mouvements de la mâchoire; les dents peuvent être serrées comme dans le

trismus, ou laisser à peine passer la pointe de la langue. La mastication est sérieusement entravée, et cet embarras est augmenté par la sécheresse de la bouche; le ptyalisme signalé par Sténon est rare; le plus souvent il y a diminution notable ou suppression de la sécrétion salivaire, et les malades sont obligés de boire sans cesse en mangeant (Trousseau). La salive, examinée par Lombard (de Genève), ne présentait aucune altération.

En explorant l'arrière-gorge, on trouve les vestiges d'une inflammation érythémateuse bien accusée sur la paroi postérieure du pharynx et sur les piliers du voile du palais. La voix peut, en cas d'amygdalite ou de pharyngite, devenir nasonnée et semblable à celle de l'angine scarlatineuse.

L'oreillon est double neuf fois sur dix, et tantôt les deux fluxions se développent parallèlement, tantôt la maladie commence d'un côté, plus souvent à gauche, et s'étend au côté opposé au bout de quelques heures; chez les jeunes sujets, au-dessous de douze à treize ans, c'est souvent là toute la maladie; mais passé cet âge, et chez l'adulte, il peut se développer d'autres manifestations.

Soit avant la fluxion des parotides, soit plus ordinairement après elle, d'autres organes peuvent être atteints; au premier rang vient le testicule. Cette nouvelle manifestation est d'ordinaire précédée de l'apparition de frissons, d'une recrudescence de la fièvre, et quelquefois de phénomènes typhoïdes graves, sur lesquels nous reviendrons plus loin. Le début de l'orchite peut avoir lieu à toutes les phases de l'affection parotidienne; il n'affecte avec elle aucun rapport nécessaire, et l'affection peut commencer par les testicules sans avoir été précédée d'aucune autre détermination locale.

Le malade ressent d'abord, dans la région scrotale, une pesanteur insolite remontant le long du cordon, puis une légère douleur dans les mêmes régions; la station debout devient impossible. On constate alors que le testicule est gonflé; bientôt, il atteint deux ou trois fois son volume normal; plus lourd, plus résistant qu'à l'état sain, mais bien moins dur que dans les autres variétés d'orchite, il est peu douloureux au toucher. A moins d'état suraigu, la douleur et le gonflement n'atteignent pas le canal inguinal, et le cordon reste indemne; quelquefois, néanmoins, la tuméfaction gagne le cordon qui devient très-douloureux au contact et au moindre tiraillement. Le volume de la tumeur est alors plus considérable; le scrotum est tendu, luisant, rouge sombre ou violacé; la douleur, modérée d'ordinaire, peut devenir vive, pongitive, irradiant dans la direction du cordon, jusqu'à l'hypogastre ou la région lombaire.

L'organe régulier, homogène, sans bosselures, arrondi en avant, aplati sur les côtés, conserve à peu près sa forme naturelle. La peau du scrotum, plus ou moins rouge ou violacée suivant l'intensité de la fluxion, reste souple, mais les tissus sous-jacents sont comme infiltrés. Le gonflement reste borné au testicule, l'épididyme n'y est pour rien, contrairement à ce qui arrive dans d'autres variétés d'orchite. La tunique vaginale ne contient pas de liquide, ou n'en renferme qu'une très-minime quantité. Avec cette orchite, on voit quelquefois survenir une sensation de cuisson,

de brûlure en urinant, et un suintement uréthral qui a souvent fait croire à une blenorrhagie. On a signalé cet écoulement aussi bien chez la femme que chez l'homme. L'affection testiculaire peut être simple ou double, et passer d'un côté à l'autre; on a voulu établir un rapport entre le côté pris, et celui où siége l'oreillon, mais, tandis que les uns le veulent direct, d'autres prétendent qu'il serait croisé : il n'y a rien de constant à cet égard. Vers le cinquième ou sixième jour, la fluxion testiculaire, arrivée à son summum, décroît rapidement et la délitescence est complète au bout de huit à dix jours. Quelquefois la parotide se prend après le dégagement du testicule, et l'on observe plusieurs alternatives de ce genre.

L'orchite semblerait une manifestation peu commune de la maladie à oreillons, si l'on comptait la généralité des cas sans distinction d'âge, car elle ne se produit que chez les sujets pubères et dans la période d'activité de l'appareil génital. En cherchant sa proportion seulement chez les individus aptes à la contracter, on voit qu'elle est assez fréquente; dans les villes de garnison, dans les casernes, lorsqu'une épidémie éclate, on observe la fluxion testiculaire sur près de la moitié des sujets atteints.

L'orchite est chez l'homme, après la fluxion parotidienne, la manifestation la plus fréquente de la maladie à oreillons. Il n'y a pas, chez la femme, d'extension aussi commune de la fluxion en dehors de son siége favori; l'ovaire, malgré ses analogies de fonctions et de structure avec les glandes séminales, est rarement pris. C'est sur les glandes mammaires, celles de Bartholin, les grandes lèvres, que la maladie s'étend. La mammelle correspond ici au testicule pour la fréquence des poussées fluxionnaires, mais elle est beaucoup plus rarement prise que ce dernier organe ne l'est chez l'homme. La glande atteinte augmente de volume, durcit, devient le siége d'une douleur et d'une chaleur insolites; l'état des seins, dit Bouchut, se rapproche de celui qu'ils présentent dans l'engorgement des règles ou dans l'engorgement lacté qui suit la parturition. On a vu se produire la fluxion des grandes lèvres (Th. Laghi, Peter), la vaginite, l'uréthrite (Groffier, Chatard de Baltimore). Lorsqu'il y a des symptômes de fluxion vulvaire, Peter localise l'affection dans les glandes vulvo-vaginales. Il y a souvent, lors de ces localisations génitales chez la femme, apparition des règles en dehors de leur époque habituelle. Quand les seins sont pris, les malades éprouvent un sentiment de tension à l'épigastre et dans les aisselles; si le gonflement occupe les grandes lèvres, il donne lieu à une douleur gravative aux aines et aux lombes, à du prurit dans le vagin. L'ovaire ne joue pas, chez la femme le même rôle que la glande séminale chez l'homme, dans la maladie à oreillons; l'observation n'a pas, à ce point de vue, confirmé les idées théoriques, et l'ovarite des oreillons est une rareté; on en cite à peine trois ou quatre cas (Rizet, Meynet, Bouteillier). Signalons pour être complet quelques manifestations insolites : la fluxion de la prostate, du corps thyroïde, de la glande lacrymale, des glandes mammaires chez l'homme (Rizet), la conjonctivite. Enfin Bergeron a vu, à l'hôpital Necker, le gonflement de la bourse prérotulienne droite succéder à l'affection parotidienne.

Pour qualifier les manifestations successives de la maladie à oreillons, nous avons évité à dessein d'employer le mot de *métastase*. Par cette expression, chère aux pathologistes anciens, on désignait le transport de la matière morbifique d'un organe à un autre, les symptômes diminuant ou disparaissant dans le point primitivement atteint. Ces idées n'ont plus guère de faveur aujourd'hui : on ne voit jamais une disparition complète de la fluxion parotidienne coïncider avec le début de l'orchite, et s'il n'y a qu'une simple diminution du gonflement initial, on peut, sans invoquer les mystères de la métastase, l'expliquer par le mécanisme de la révulsion. Pour conserver ici le mot de métastase, il faudrait le détourner complétement de son sens primitif et n'entendre par là que la série de manifestations locales qui peuvent apparaître dans la maladie à oreillons, sous l'influence d'une cause commune.

Marche, durée, terminaisons.—La marche de la maladie est d'ordinaire régulière, prompte et continue.

La tumeur parotidienne met à se développer de trois à cinq jours; tantôt les deux côtés marchent parallèlement, mais c'est l'exception; d'ordinaire un côté est pris le premier, et à un plus haut degré. Le summum est fugace et suivi d'une chute rapide. Nous avons indiqué, dans la symptomatologie, tous les troubles prodromiques qui peuvent signaler le début des oreillons; ajoutons que dans bon nombre de cas, surtout chez l'adulte, la maladie peut n'éveiller presque aucune réaction; il y a, chez les enfants, des cas à peine esquissés : après un peu de malaise avec fièvre, apparaît un léger gonflement d'une glande sous-maxillaire, et au bout de trois ou quatre jours, tout est terminé.

La thermologie des oreillons n'est point faite encore; néanmoins, dans un travail récent, Sorel établit que, dans les cas d'oreillon isolé, la température est normale ou inférieure à la normale de quelques dixièmes de degrés. Pour cet observateur, dans l'orchite des oreillons, l'élévation thermique précède la manifestation locale, la température a une marche cyclique, et la défervescence, analogue à celle de la rougeole, de la varioloïde et surtout de l'érysipèle, assigne aux oreillons leur place, dans le cadre nosologique, à côté de ces maladies.

Le gonflement parotidien, lorsque l'orchite est précoce, peut s'arrêter quand elle apparaît, pour se développer de nouveau au déclin de la poussée testiculaire, et de même la glande séminale peut être reprise quand l'oreillon a disparu.

Les partisans de la métastase admettaient que l'orchite succédait à la fluxion parotidienne. Il n'y a là rien de constant : l'orchite peut se montrer avant la disparition des oreillons, et les deux fluxions poursuivre leur cours parallèlement; plusieurs jours peuvent séparer les deux manifestations; dans certaines, épidémies on a vu l'oreillon succéder à l'orchite (Roques); il peut y avoir orchite sans oreillons (Rillet, Desbarreaux-Bernard, Rességuier), la poussée testiculaire constituant alors la seule expression de la maladie.

La durée des oreillons est d'un septénaire environ, souvent plus courte;

dans les cas sérieux ou graves, cette durée est au contraire augmentée. L'orchite se montre d'ordinaire du cinquième au huitième jour de la maladie à oreillons, et sa durée est à peu près la même que celle de la poussée parotidienne.

La tumeur cervicale se termine le plus souvent par résolution et ne laisse pas de traces ; d'après Rilliet, lorsque la résolution commence, il s'établit, vers le quatrième jour de la maladie, un suintement séreux, une sorte de sueur qui couvre tous les points occupés par la tumeur. La fièvre diminue, les symptômes généraux s'amendent, les parties tuméfiées perdent leur dureté, elles deviennent molles, et vers le sixième ou septième jour, la maladie se dissipe. La résolution est quelquefois marquée par des sueurs générales, des épistaxis (Peter) ou des urines sédimenteuses ; on a également signalé un catarrhe intestinal, surtout chez les jeunes sujets. Aucun de ces phénomènes n'est constant. Rarement il persiste, après les oreillons, un certain degré d'induration au niveau de la parotide.

Lorsque les ganglions lymphatiques de la région sous-maxillaire ont participé à la tuméfaction, ils restent volumineux pendant un temps plus ou moins long ; si le sujet atteint était strumeux, il peut lui rester une adénite qui n'a aucune tendance à se résoudre. On peut voir, après les oreillons, persister une surdité définitive s'il y a eu de l'otite (Bergeron).

La suppuration est dans la maladie à oreillons un dénoûment extrêmement rare et dont on ne connaît que fort peu d'exemples. On cite partout les faits rapportés par Dionis, d'oreillons suppurés chez les demoiselles de Saint-Cyr. Il n'est pas prouvé qu'il ne s'agisse pas ici de parotides suppurées. On a signalé une épidémie d'oreillons suppurés à Neustadt ; on en cite encore çà et là quelques cas ; cette indigence d'observations prouve tout au moins que la terminaison par abcès est d'une rareté excessive.

Quand du pus doit se former, les symptômes locaux s'accroissent beaucoup : la peau se tend, rougit, les douleurs s'exaspèrent ; la tumeur est le siége de battements douloureux perçus par le malade, elle se ramollit, devient acuminée en un point, où l'on perçoit de la fluctuation qui gagne du centre à la circonférence, et il se forme un abcès ordinairement très-superficiel, qui guérit promptement après qu'on l'a incisé.

La terminaison de l'orchite a lieu aussi par résolution ; au cinquième ou sixième jour, le gonflement arrivé à son summum décroît rapidement et bientôt l'organe a repris sa consistance normale. La suppuration du testicule ne paraît point avoir été observée. Quant à l'induration, il est remarquable que cet accident, si commun dans les phlegmasies testiculaires, ne s'observe jamais après l'orchite épidémique. La gangrène des bourses n'a été indiquée que par Ravaton, pour lequel elle serait du reste peu étendue et sans gravité.

Un mode de terminaison très-fâcheux de l'orchite, c'est l'atrophie du testicule signalée par Hamilton, Humphry, Rilliet, et sur laquelle Grisolle a rappelé l'attention dans ces dernières années. Cette terminaison est sans doute plus fréquente que ne l'établissent les statistiques ; on ne s'occupe guère de la rechercher une fois la maladie guérie, et les sujets qui en sont

atteints, retenus par une fausse honte, gardent le secret de leur infirmité. L'atrophie survient d'ordinaire promptement après la fluxion testiculaire, l'organe diminue de volume, il devient flasque, sa réduction peut être considérable, du tiers ou de la moitié. Au bout de quelques jours, la diminution de volume s'arrête et devient stationnaire ; cette lésion ne paraît pas curable, et l'organe reste définitivement atrophié. On ignore si la glande est encore apte à remplir ses fonctions, mais il est vraisemblable qu'elle ne sécrète plus avec la même activité qu'avant. Cette atrophie du testicule n'est nullement en rapport en apparence avec le peu d'intensité de la cause qui l'amène ; il s'agit ici non d'une inflammation persistante de l'organe, mais bien d'une fluxion rapide et éphémère provoquant à peine un léger mouvement fébrile. Aucune des conditions qui amènent d'ordinaire l'atrophie des glandes séminales ne se retrouve ici : phlegmasies graves, troubles d'innervation, lésions vasculaires, rétention à l'anneau inguinal ou dans l'abdomen; toutes ces causes sont de nature à modifier d'une façon fâcheuse la nutrition de la glande. Dans les oreillons rien d'analogue, et l'on est réduit à invoquer la nature spécifique de la maladie.

Quant aux autres déterminations locales qui se rencontrent soit chez l'homme soit chez la femme, elles n'ont pas d'histoire, en raison de leur terminaison constamment heureuse, et de leur rareté.

La maladie à oreillons se termine, on le voit, favorablement, dans l'immense majorité des cas, et presque jamais la vie n'est en cause. On a signalé néanmoins un petit nombre d'accidents mortels, que nous allons indiquer avec les complications.

Accidents et complications. — Des accidents généraux et locaux, les uns graves, les autres sans importance, peuvent se montrer aux différentes phases de la maladie. Chez les enfants et les sujets nerveux, on a observé du subdelirium et des convulsions. Chez l'adulte lorsque la fluxion parotidienne est séparée de l'orchite par un temps d'arrêt, on peut voir éclater des symptômes généraux d'une apparence très-grave et qui font redouter l'apparition de quelque redoutable complication. Chomel, Trousseau, Rilliet ont insisté sur les accidents d'apparence typhoïde qui se montrent alors : épistaxis, céphalalgie, insomnie, prostration, stupeur, langue sèche et fuligineuse, diarrhée, râles sibilants, etc. On a observé aussi des accidents ataxiques, délire complet, maniaque, agitation extrême, jactitation, qui font croire à une affection cérébrale ou méningée (Borsieri, Groffier, A. Cooper, Murat, Rességuier, Trousseau, Laveran).

Ces symptômes inquiétants peuvent durer de quelques heures à un ou deux jours, puis survient la fluxion testiculaire, et avec elle le calme reparaît. Bien que des cas de mort par complications cérébrales aient été signalés par Hamilton, les accidents nerveux donnent très-rarement lieu à une terminaison fatale.

Il en faut dire autant de l'albuminurie, dont on a rencontré un petit nombre d'exemples. Pratolongo avait signalé en 1782, à Gênes, une anasarque avec albuminurie, sans gravité. Le même accident a été observé trois fois par L. Renard dans la garnison du fort carré à Antibes ; chez

ces trois malades, qui guérirent, il y avait de l'albuminurie. L. Colin a observé en 1874, chez un convalescent d'oreillons, de l'œdème des extrémités et de la bouffissure de la face; le malade guérit promptement. Mais le même auteur a vu en 1875, au Val-de-Grâce, dès le début des oreillons, se développer une anasarque généralisée, avec albuminurie et rétinite albuminurique; au bout d'un mois, le malade mourait après avoir présenté des accidents d'urémie convulsive; à l'autopsie, on constata les lésions de la néphrite exsudative. Léon Colin rattache avec raison la lésion rénale à l'extension aux organes de l'uropoïèse de la détermination locale qui avait successivement atteint le testicule et la parotide.

Le volume de la tumeur peut entraîner une terminaison funeste : Bougard (*Journ. de médecine de Bruxelles*, 1866) a rapporté le cas d'un homme de 54 ans atteint d'oreillons si volumineux, que la mort par asphyxie résulta de la compression du larynx et de la trachée.

L'extension de la fluxion parotidienne aux parties voisines peut amener des complications graves : on a signalé l'amygdalite, l'otite par propagation ; le gonflement peut gagner le tissu conjonctif de l'isthme du gosier, et Tourtelle a relaté deux cas d'œdème de la glotte terminés par la mort. Chez les scrofuleux, le gonflement de ganglions sous-maxillaires peut persister après la disparition de la fluxion parotidienne, et il en résulte alors des tumeurs persistantes qui affectent l'allure chronique qu'elles ont d'ordinaire chez les strumeux.

Dans le cours de la maladie, on a signalé l'existence de douleurs articulaires, de poussées d'exanthème pourpré, de pétéchies.

La convalescence, d'ordinaire prompte et facile, peut être entravée par l'anémie : Rilliet, Bucquoy en ont cité des exemples.

Rilliet a signalé l'état de faiblesse et d'énervement qui survit quelquefois longtemps à la maladie et contraste avec sa bénignité. C'est encore là un rapport de plus avec les affections générales.

Diagnostic et pronostic. — Pendant la période prodromique, quand elle existe, on pourra hésiter et croire au début d'une fièvre éruptive. L'absence des symptômes de début propres à chacune des pyrexies exanthématiques empêchera de se prononcer dans ce sens, et la prompte apparition de la fluxion parotidienne fera cesser toute hésitation.

La tumeur des oreillons ne pourrait que difficilement être prise pour une parotidite ; celle-ci est unilatérale, les oreillons sont le plus souvent doubles; l'une se développe dans la période de déclin des maladies graves, peste, typhus, fièvre typhoïde, dysentérie, elle est secondaire, l'autre est primitive et ne succède jamais à un état grave antérieur. Il faudrait, pour rendre le doute légitime, que la maladie à oreillons fût compliquée d'accidents typhoïdes graves, qui d'ailleurs seraient de courte durée. Dans la parotidite, les accidents locaux sont plus prononcés, la suppuration est le dénoûment ordinaire, et la gangrène même est possible; de ces deux terminaisons, la première est absolument rare, l'autre, inconnue dans les oreillons.

Il faudrait une inattention singulière pour que l'on prît un instant

la tumeur cervicale des oreillons pour un engorgement strumeux. Dans l'érysipèle de la face, la tuméfaction n'est pas nettement localisée, la peau est rouge, œdémateuse, la pression très-douloureuse.

On ne confondra pas l'expansion thyroïdienne des oreillons avec le goître aigu, dont il a été rapporté plusieurs épidémies. Ici, la région thyroïdienne est seule atteinte et les parotides respectées; on n'observe pas de fluxions vers d'autres glandes.

L'orchite sera plus difficile à caractériser quand on n'observera le malade qu'après la disparition de la fluxion parotidienne; il est alors facile de croire à une orchite ordinaire. Cependant, dans l'orchite épidémique, l'organe malade est loin d'avoir la dureté, la pesanteur et la sensibilité qu'il offre dans les engorgements phlegmasiques francs; le canal déférent et l'épididyme participent rarement au gonflement; le testicule a conservé sa forme naturelle; l'appareil fébrile est moins intense. Dans l'orchite traumatique, la tumeur est inégale, bosselée, offrant comme des noyaux entremêlés d'espaces plus souples; sa marche ressemble à celle des tumeurs phlegmoneuses, et il n'est pas rare de la voir se terminer par la formation de plusieurs abcès, tandis que la suppuration dans l'orchite métastatique n'a pas été observée.

L'existence d'une douleur uréthrale, d'un suintement analogue à celui de la blennorrhagie pourrait faire croire à une orchite blennorrhagique. Mais, en pareil cas, la tumeur débute par le canal déférent ou l'épididyme, et elle se complique plus souvent d'hydrocèle vaginale; elle va en augmentant pendant cinq ou six jours, puis diminue lentement, durant en tout quinze ou vingt jours; elle laisse d'ordinaire après elle une induration de l'épididyme. Rien de pareil dans les oreillons, le gonflement et l'écoulement disparaissent en quelques jours sans laisser de traces.

Les accidents, redoutables en apparence, que l'on a signalés dans le cas où la fluxion testiculaire qui va se produire tarde à paraître, les symptômes typhoïdes ou méningés, pourront mettre dans un sérieux embarras. Cependant il sera possible, par un examen attentif, d'établir qu'ils n'ont avec les maladies qu'ils simulent qu'une analogie imparfaite. Le tableau symptomatique est presque toujours incomplet, le doute est d'ailleurs de courte durée, et bientôt une détermination locale fait cesser l'incertitude. La coexistence d'une épidémie d'oreillons, ou de cas isolés, dans le milieu où vit le malade, sera toujours un appoint sérieux au diagnostic.

Les oreillons se terminent toujours d'une manière heureuse. Les accidents graves sont presque inconnus, et les symptômes inquiétants qui troublent quelquefois l'évolution de la maladie se dissipent promptement. Il faut néanmoins faire quelques réserves et tenir compte de la possibilité d'accidents fâcheux; la maladie peut même, dans des cas exceptionnels, devenir d'une gravité extrême et se terminer par la mort. A la suite d'otites, on a vu s'établir une surdité persistante. L'orchite peut aboutir rapidement à l'atrophie du testicule.

Est-il possible de prévoir, au début de la maladie, si les parotides seront seules prises, ou si la fluxion gagnera d'autres organes? Rizet, dans l'épi-

démie d'Arras, aurait reconnu que la bénignité de la poussée parotidienne annonce la métastase testiculaire; on pourrait aussi se baser sur le caractère de l'épidémie.

Le pronostic, toutes choses égales d'ailleurs, est un peu plus sérieux chez les sujets avancés en âge.

Étiologie, Pathogénie. — *Age.* — Les oreillons se montrent dans la seconde enfance et dans l'adolescence; on les observe rarement dans les premières années de l'existence, ils sont peu communs de trois à cinq ans; le maximum de fréquence est de cinq à quinze ans. L'affection est rare après vingt ans révolus; il faut faire une réserve au sujet des jeunes soldats, chez lesquels la maladie est si commune : l'affection étant épidémique et contagieuse, frappe surtout les enfants; or, les jeunes recrues sont, au point de vue des épidémies de fièvres éruptives et d'oreillons, dans les mêmes conditions que les enfants; ils arrivent pour la plupart des campagnes, où ils n'ont point été exposés à la contagion, et, une fois accumulés dans les casernes, ils offrent à l'éclosion des germes épidémiques un terrain fertile.

Sexe. — Le sexe masculin paraît plus apte à contracter les oreillons, que l'on trouve plus rarement chez les filles et les femmes, cela paraît tenir au genre de vie, l'exposition au grand air étant une cause adjuvante très-active par les refroidissements auxquels elle soumet les jeunes gens.

Influences atmosphériques. — La puissance des agents météorologiques était connue d'Hippocrate; tous les observateurs l'ont signalée depuis. Le froid et l'humidité ont une action incontestable sur le développement des épidémies; les pays voisins de l'Océan, les saisons pluvieuses, à température variable sont favorables aux épidémies d'ourles. Les professions qui exposent l'homme aux intempéries extérieures agissent dans le même sens.

L'influence de la vie au dehors est signalée par tous les médecins militaires; les soldats qui sont de faction dans une guérite souvent percée d'une ouverture de chaque côté, à la hauteur de la tête, sont bien plus fréquemment pris que les officiers et sous-officiers exempts de factions. Dans les casernes, ceux qui couchent près d'une porte ou d'une fenêtre sont plus communément atteints. (Jacob, Dogny.)

Il convient d'ajouter que ces causes sont simplement adjuvantes; elles ne créent pas la maladie, et l'on a observé les oreillons dans tous les climats et sous toutes les latitudes; ils règnent surtout fréquemment dans l'Europe centrale et en Italie.

Épidémies. — L'influence épidémique est établie par tous les auteurs; les cas sporadiques sont exceptionnels. Cependant, on a prétendu que la maladie est endémique en quelques régions, sur les côtes de l'Océan, et spécialement à Belle-Ile (*catarrhus Bellinsulanus*), à Brest. Ce qui a pu tromper, c'est qu'une épidémie d'oreillons peut se prolonger très-longtemps, et rester confinée dans des foyers restreints. La faculté d'expansion des épidémies est ici moins développée que pour la plupart des maladies épidémiques.

Contagion. — Toutes les influences que nous venons d'énumérer sont des causes prédisposantes; la cause déterminante, c'est la contagion. Il nous paraît manifeste que la cause immédiate est un agent infectieux d'origine animale, qui reproduit la maladie soit par simple contact, soit plutôt par le séjour dans le milieu infecté.

La transmissibilité des oreillons, admise déjà par Cullen, paraît maintenant hors de doute. Certains observateurs, il est vrai, la contestent; mais comment faire la preuve d'une assertion négative, et que vaut celle-ci contre des faits positifs bien observés? La contagion a été établie par Th. Laghi, Wichmann, Mongor parmi les anciens; et de nos jours, elle est admise après expérience par Rilliet, Grisolle, Trousseau, Bergeron, Moutard-Martin, Peter, Bernutz, Gueneau de Mussy, Laveran, Léon Colin et tant d'autres. On trouve dans l'*American Journal of medic. scienc.* (t. XXIX, p. 56) le fait suivant rapporté par le docteur Human : Une femme, âgée de quarante-cinq ans, fut prise d'oreillons au huitième mois de sa grossesse; elle accoucha avant terme, et l'enfant, le lendemain de sa naissance, présentait du gonflement de la région parotidienne gauche, et criait dès qu'il ouvrait la bouche. La tuméfaction augmenta pendant deux jours, puis la tumeur disparut.

Aux faits déjà connus de contagion ajoutons le suivant, que nous avons observé en 1872 : Un jeune lycéen, élève d'un collége situé à quarante lieues de Paris, est atteint des oreillons qui sévissent dans l'établissement; il est ramené par sa famille dans une maison de campagne dépendant d'un petit pays voisin de Paris, et dans lequel, comme il fut facile de s'en assurer, n'avait été observé aucun cas d'oreillons. Au bout d'une douzaine de jours, et alors que le jeune garçon était rétabli, ses deux sœurs furent prises à leur tour de la maladie à oreillons. En présence de cas analogues qui sont loin d'être rares, il paraît difficile de nier la contagion, pour invoquer de simples coïncidences. Toutefois, il convient de faire remarquer que la contagion est ici inconstante, et qu'elle est loin d'avoir dans les oreillons la même activité que dans la diphthérie, la scarlatine, la varicelle, la rougeole, la variole, la coqueluche, la stomatite ulcéreuse, etc.

Un autre caractère de la maladie à oreillons, c'est l'absence de récidives. Rilliet a vu un père et ses enfants contracter la maladie, à laquelle la mère échappait parce qu'elle l'avait eue autrefois à Paris; il a pu, d'autre part, s'assurer que les individus qui avaient les oreillons n'en avaient jamais été atteints auparavant. Béhier, qui fait des oreillons une affection locale, admet néanmoins l'absence des récidives.

La contagion des ourles une fois établie, il devient moins malaisé de leur assigner un rang dans la nosologie. Sur cette question de nature, il règne deux opinions nettement séparées. Pour quelques auteurs, il s'agit d'une parotidite *a frigore*, d'une affection purement locale. Dans un grand nombre d'exemples, il est vrai, la parotide seule est prise à la suite d'un refroidissement, et sans symptômes généraux; mais il en est parfois exactement de même de l'angine couenneuse ou du croup, qui surviennent

à bas bruit, sans réaction, et après un refroidissement. Dira-t-on que la diphthérie est une affection locale? Que devient d'ailleurs cette doctrine dans le cas où des accidents sérieux ou même graves se développent au début ou dans le cours de la maladie (symptômes cérébraux, typhoïdes, etc.), et qu'est-ce que cette affection locale qui peut atteindre successivement ou en même temps un bon nombre d'organes analogues par leur structure ou leurs fonctions, et dispersés dans toute l'économie?

Pour d'autres pathologistes, l'oreillon est une maladie générale, et ses différentes expressions sont les manifestations multiples d'un agent unique. Le fait de la contagion, qui nous paraît indéniable, donne raison à ces derniers. On a voulu serrer le problème de plus près et rapprocher les oreillons de telle ou telle maladie générale. C'est avec les fièvres éruptives que la maladie a les analogies les plus frappantes. Colin a réuni et discuté, dans un récent travail, les arguments que l'on peut faire valoir en faveur de cette opinion : comme dans les fièvres éruptives, contagion, immunité conférée par une première atteinte, fréquence chez les jeunes sujets, évolution lente, successive des épidémies au milieu d'une population. Un argument très-sérieux est la simultanéité entre les épidémies de fièvres éruptives et celles d'oreillons, et la communauté de conditions météorologiques qui favorisent leur développement. Les constitutions médicales au milieu desquelles se développe la maladie à oreillons, présentent des analogies frappantes avec celles d'où procèdent les fièvres éruptives, et l'état catarrhal coïncide avec la première comme avec les autres; de plus, dans les deux cas, les manifestations se rapprochent plus de la fluxion, de l'hyperhémie que de la phlegmasie. L'affinité des oreillons et des fièvres éruptives avait été pressentie au siècle dernier, et à propos d'une bien rare complication, l'anasarque, Pratolongo demande à Borsieri si l'on ne peut mettre les ourles au rang des fièvres éruptives. C'est à tort que l'on essaierait d'établir un rapprochement plus complet; il y a affinité entre les ourles et les fièvres éruptives, c'est forcer les analogies que de tenter une assimilation absolue.

Ainsi, l'existence d'accidents nerveux graves au début, la présence d'une rougeur de la gorge rarement signalée, le fait également rare d'une desquamation à la fin de la maladie, l'anasarque, notée autrefois par Pratolongo, récemment par Léon Colin et L. Renard, avec ou sans albuminurie, tous ces symptômes, groupés artificiellement, ont suggéré l'idée d'une parenté étroite ou d'une identité des oreillons et de la scarlatine. Cette opinion ne soutient pas l'examen, non plus que celle qui rapproche les oreillons de la fièvre typhoïde, ou même les identifie, en se fondant sur l'apparition des accidents typhoïdes.

Pour Bergeron, l'oreillon est une affection rhumatismale. « Singulière maladie, dont on pourrait dire, si elle n'était contagieuse, qu'elle affecte toutes les allures du rhumatisme articulaire aigu, se localisant, comme lui, de préférence sur les tissus cellulo-fibreux et fibro-séreux, et particulièrement sur celui qui enveloppe les glandes superficielles ; douée, comme lui, d'une mobilité qui, des parotides, son siége de prédilection, la fait

passer brusquement tantôt sur les enveloppes du testicule, et c'est le cas le plus ordinaire, ou sur celles de la glande vulvo-vaginale, parfois même sur la glande mammaire elle-même; tantôt sur les bourses synoviales, sur le tissu fibreux des muscles et sur les méninges; comme lui enfin, n'étant le plus souvent qu'une simple fluxion, mais pouvant aussi se transformer en une phlegmasie franche, et se terminer par suppuration. » (Bergeron, *Rapport, à l'Académie de médecine, sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année* 1865.) Ajoutons, en faveur de cette hypothèse, qu'on a noté, dans quelques cas d'oreillons, des douleurs articulaires et que les conditions atmosphériques favorables à l'éclosion des oreillons sont également propices au développement des affections rhumastismales.

Ce rapprochement ingénieux autant que séduisant, et qui a pour lui l'autorité d'un médecin éminent, est néanmoins passible de sérieuses objections. La dyscrasie urique n'a jamais, que nous sachions, été signalée chez les sujets atteints d'oreillons, comme elle l'a été si souvent dans le rhumatisme; lorsqu'on les a saignés, on n'a pas constaté l'état couenneux du sang; dans les oreillons, le cœur n'est jamais pris, ce qui n'est pas moins opposé aux allures habituelles du rhumatisme que l'absence si nettement établie des récidives. Le rhumatisme est diathésique, constitutionnel, souvent héréditaire, lié à une dyscrasie permanente; il n'est pas l'attribut d'un âge limité, et n'est ni épidémique ni contagieux.

Nous admettons donc que les oreillons constituent une affection générale, aiguë, spécifique, analogue aux fièvres éruptives. Quelle est la nature des déterminations locales? Siégent-elles dans la glande ou dans son enveloppe celluleuse? La mobilité des symptômes locaux, qui passent rapidement d'un point à un autre, et la rareté extrême de la suppuration ne permettent pas de s'arrêter à l'idée d'une phlegmasie franche; la mollesse de la tumeur parotidienne, le peu d'intensité de la douleur à la pression, sont plutôt le fait d'une fluxion active. Quant au siége de cette fluxion, il est très-discutable, l'anatomie pathologique n'a pas fait connaître la nature des tissus atteints; les autopsies sont infiniment rares, et d'ailleurs leurs résultats sont peu concluants. Dans un cas récent, rapporté par Jacob, et terminé par la mort, l'examen des glandes parotides, dû à Ranvier, fut négatif: aucune trace d'inflammation dans la glande ni dans sa gangue conjonctive. Il est probable, comme le pense Rilliet, que la fluxion atteint non-seulement le tissu cellulaire, mais les vaisseaux et la glande elle-même. Il paraît difficile d'accepter que la maladie à oreillons, dont toutes ou presque toutes les manifestations siégent au niveau des glandes, ne frappe que les éléments communs de la région et n'atteigne pas le tissu glandulaire. Dans quelques autopsies pratiquées par Virchow, on a trouvé les grains glanduleux de la parotide saillants et rougeâtres, leur cavité pleine de muco-pus, et le tissu cellulaire péri-glandulaire congestionné et infiltré de sérosité. La récente observation, publiée par Léon Colin, dans laquelle les oreillons ont abouti à une néphrite parenchymateuse constatée à l'autopsie, est favorable à l'hypothèse de lésions du tissu des glandes elles-mêmes.

Comment expliquer, dans l'hypothèse d'une maladie générale, la fluxion si fréquente, et si souvent exclusive des parotides? Par l'activité plus grande de ces glandes, de même que, dans le rhumatisme, les articulations le plus souvent prises sont celles qui agissent le plus (Peter). Ce qui a lieu pour le testicule dans la maladie à oreillons, confirme cette explication : tant que la glande séminale ne fonctionne pas, avant la puberté, l'orchite épidémique est inconnue, et ce n'est qu'avec l'apparition des fonctions viriles que le testicule commence à jouer un rôle dans les oreillons.

Traitement. — Comme les fièvres éruptives, la maladie à oreillons se juge seule ; elle n'attend de la thérapeutique qu'un faible secours, et l'on doit se garder d'en troubler l'évolution par une intervention intempestive. Dans les cas ordinaires, les malades seront tenus au lit, à l'abri du froid et de l'humidité. On soustraira les parties atteintes à l'action de l'air, en les enveloppant de flanelle ou d'ouate; dans le cas de douleurs vives des parties fluxionnées, on appliquerait des cataplasmes ou des liniments laudanisés ou belladonés. Un éméto-cathartique, de légers laxatifs (eau de Pullna, de Birmenstorf, huile de ricin) auront raison de l'embarras gastrique qui accompagne si souvent les oreillons. En présence d'accidents nerveux plus effrayants que dangereux, le médecin devra savoir attendre, et se garder d'une intervention trop active. L'indication des révulsifs est formelle, et dans beaucoup de cas leur efficacité est évidente ; l'on tirera également de bons effets des excitants diffusibles et des sudorifiques (infusions aromatiques, acétate d'ammoniaque, Jaborandi, etc.). Les émissions sanguines n'ont pas donné de résultats très-satisfaisants et peuvent augmenter l'anémie de la convalescence.

La fluxion testiculaire exigera l'emploi de moyens analogues : fomentations émollientes, cataplasmes, etc. Il est important de maintenir, à l'aide d'une feuille de carton, les organes dans une position élevée, en évitant avec soin toute espèce de compression.

Quelle médication opposer à l'atrophie testiculaire? Grisolle conseille la stimulation des parties malades : applications topiques, excitantes, (baume de Fioraventi, liniment térébenthiné, eau-de-vie camphrée, etc.). L'électrisation a été employée ; toutefois, commé l'a établi Duchenne (de Boulogne), on ne devra employer que des courants modérés et intermittents, sous peine de voir se développer des névralgies intenses et rebelles.

Hippocrate, Édition Littré, Epid. 1840, lib. I, p. 559.
Galien, De compos. medicament. secund. loc., lib. III.
Noble (*Medic. and surg. Journ.*, 1807, vol. IV).
Charry, Thèse de Montpellier, 1809.
Duncan (*Edinburgh Journal*, 1811).
Chatard, Épidémie de Baltimore.
Trenel, Thèse de Strasbourg, 1812.
Murat (*Dictionnaire des sciences méd.*, 1819).
Ozanam, Histoire des maladies épidémiques, 1819, t. II, p. 305.
Hammersley, Obs. upon ang. parot. (*New-York medic. repository*, 1822).
Gintrac (E.), Épidémie de Bordeaux (*Gaz. des hôp.*, 1822).
Tourtelle, Thèse de Paris, 1828.
Chomel, Observat. d'oreillons avec métastase (*Gaz. des hôp.*, 1836).
Roche (L.-Ch.), Article *Oreillons* (*Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, 1834

HORST, Remarques sur une épidémie d'oreillons à Cologne, 1841 (*Gaz. médic.*, 1850).
CRÉBOISIER D'HURBACHE (de), Des oreillons idiopathiques, thèse de Strasbourg, 1847.
ROUBAUD (*Union médicale*, 1847).
RILLIET, Épidémie de Genève (*Gaz. médicale*, 1849).
RESSÉGUIER (*Revue médic.-chirurg.*, 1850).
THIERRY, Thèse de Montpellier, 1852.
SPIRE (J.-P.), De l'orehite métastatique des oreillons, thèse de Paris, 1851, n° 24.
BOUCHUT, Des oreillons (*Gaz. des hôp.*, 1853). — Traité pratique des maladies des nouveau-nés et de la seeonde enfance, 7e édit., 1878.
BILLOIR, Obs. de gonorrhée dans les oreillons (*Gaz. hebdomad.*, 1859).
VALLEIX, Guide du médecin pratieien, 4e édit., 1861.
RILLIET et BARTHEZ, Traité élin. et prat. des malad. des enfants, 2e édit., 1861.
OLIVE et CHERTIER, Épidémie de Nogent-sur-Seine, 1865.
TROUSSEAU, Clinique de l'Hôtel-Dieu, 3e édit., 1864.
GRISOLLE, Leçon sur les oreillons et l'atrophie du testicule (*Gaz. des hôp.*, 1866).
BOUGARD, De l'oreillon (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1866).
MEYNET, Métastase ovarienne dans les oreillons (*Gaz. médic. de Lyon*, 1866).
RIZET, Épidémie d'oreillons à Arras (*Bull. médic. du Nord de la France*, décembre 1865).
BOUTEILLIER (G.), Des oreillons et de leurs métastases ehez la femme, thèse de Paris, 1866, n° 273.
MALABOUCHE, Des oreillons, thèse de Montpellier, 1866.
COMBEAU (Em.), Des oreillons eonsidérés comme maladie générale, et de l'atrophie testieulaire consécutive à l'orchite épidémique, thèse de Paris, 1866.
PETER (M.), Parotides, thrombus et métastases (*Gaz. des hôp.*, 1868). — Clinique de la Pitié, 1869.
MICHEL (J.-B.), Des oreillons, étude critique sur leurs métastases, orehite, thèse de Paris, 1868, n° 59.
SALLAUD, Des oreillons, thèse de Montpellier, 1868.
ROPAS (Th.), Essai sur les oreillons, thèse de Paris, 1869, n° 43.
DEBIZE (F.), De l'état typhoïde dans les oreillons, thèse de Paris, 1869, n° 178.
SÉTA (F.-M.), Des oreillons, thèse de Paris, 1869, n° 181.
CARPENTIER (Louis), De l'oreillon considéré eomme maladie générale et éruptive, thèse de Paris, 1869, n° 187.
VIDAL (Alf.), Des oreillons, thèse de Paris, 1871, n° 80.
BÉHIER, Leçon sur les oreillons, Clinique de la Faculté, 1871.
GUENEAU DE MUSSY (Noël), Clinique médicale. Paris, 1874.
COLIN (Léon), Rapports des oreillons avee la fièvre éruptive (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1876).
JACOB (G.), Des oreillons, au point de vue épidémiologique et clinique (*Recueil de mémoires de méd. et de chir. milit.*, Paris, 1876).
HAILLOT (J.-C.), De l'oreillon et de ses complications, thèse de Paris, 1876, n° 36.
LEMARCHAND (A.), Des oreillons ehez le soldat, thèse de Paris, 1876, n° 89.
SOREL (F.), De l'orehite dite métastatique et de la fièvre testieulaire dans les oreillons (*Recueil de mémoires de méd. et de chirurg. milit.*, 1877).
GAILLARD (J.), Étude sur la maladie appelée *oreillons*, sa nature, ses expressions, ses rapports, etc., thèse de Montpellier, 1877.

Eug. D'HEILLY.

OREZZA (Corse, canton de Piedicroce), à 30 kilomètres de Bastia, sur la rive droite du Fiumalto, à quelque distance de la mer.

Il n'y a point d'établissement sérieux; les gens du pays qui viennent boire à la source logent dans les villages. La distance et la nécessité de passer la mer sont des obstacles à la création d'une ville d'eaux. La prospérité d'Orezza, son avenir, reposent entièrement sur l'exportation qui a pris un grand développement à Paris, Lyon, Marseille, en Italie et jusqu'en Orient. On a atteint le chiffre de 4 à 500 000 bouteilles par an.

Le pays est montagneux, l'altitude de 600 mètres, le climat méridional; mais ces questions ont peu d'intérêt, du moment qu'on n'y envoie point de malades. L'origine des eaux mérite, au contraire, de nous arrêter.

On sait que la zone occidentale de la Corse est granitique, tandis que la

zone orientale est crétacée ou tertiaire, avec des roches éruptives de serpentine ou d'euphotide, comme en Toscane. Orezza est entre deux crêtes serpentineuses. La source principale sort d'une fissure du calcaire marneux, à 1 mètre au-dessous du sol.

Cette source présente donc les conditions des ferrugineuses bicarbonatées; elle est en connexion avec l'activité volcanique dont témoignent les roches éruptives.

Un nouveau captage lui a donné plus de fixité, en la mettant à l'abri des infiltrations. L'embouteillage, exécuté avec plus de soin et sous pression, a beaucoup amélioré les conditions de l'eau transportée, en sorte qu'elle se trouble moins aujourd'hui; j'ai pu le constater sur les derniers échantillons.

Propriétés physico-chimiques. — L'eau présente les caractères physiques des eaux de table fortement gazeuses; sa température est de 15 degrés centigrades, moyenne du lieu; sa densité voisine de 1001; son débit de 144 mètres cubes en vingt-quatre heures, ce qui permettrait de donner des bains.

D'après l'analyse de M. Poggiale, 1853, elle renferme : acide carbonique libre ou des bicarbonates, 1248 centimètres cubes; carbonate de protoxyde de fer, 0,128; carbonates terreux, 0,676; quelques sulfates et chlorures; traces de manganèse, de cobalt, de lithine; minéralisation totale, 0,849. Laprévotte et Naudin, opérant sur les lieux, avaient trouvé plus de gaz.

C'est donc une source riche; Valentiner la désigne ainsi : *Eine ausserordenlich gas und eisen reiche quelle.*

Le mémoire de Poggiale attira l'attention de l'Académie de médecine et devint une bonne fortune pour l'eau ferrugineuse de la Corse. Depuis cette époque, il a paru quelques brochures et articles de journaux renfermant plus d'éloges exagérés que d'utiles renseignements. Poggiale avait, sans le vouloir, donné l'élan, en disant lui-même qu'aucune source ferrugineuse ne pouvait lui être comparée, qu'elle l'emportait sur Vichy en tant qu'eau gazeuse. Or, Vichy est loin d'offrir le type des eaux gazeuses. Les autres auteurs, enchérissant sur ces déclarations flatteuses, ont avancé qu'il n'existait pas, dans le monde connu, d'eau ferrugineuse pareille, etc., etc. Ils l'ont comparée à Forges, à Passy, à Cransac, qui appartiennent à une section d'eaux ferrugineuses différentes. Ils l'ont appelée eau de Seltz ferrugineuse; or, l'eau de Seltz est alcaline et chlorurée, tandis qu'Orezza est bicarbonatée calcique. Je m'arrête dans la voie de la critique; néanmoins je dois dire que tout ceci a été écrit légèrement.

Voici la vérité : Orezza appartient à la classe des eaux ferrugineuses bicarbonatées fortes; elle est notablement gazeuse, puisqu'elle renferme au delà d'un volume d'acide carbonique. Elle est moins gazeuse que Schwalbach, Pyrmont, Bocklet, etc.; elle est ferrugineuse au même degré que Bocklet et Konigswart; moins riche que Altwasser et surtout que le Pouhon de Spa (nouvelle analyse, 0,19).

Comment supporte-t-elle le transport? un peu moins bien que Spa et Schwalbach. Du reste, les eaux ferrugineuses s'altèrent toutes. C'est une

erreur accréditée que de croire à la vertu préservatrice absolue du gaz carbonique. L'altération du principe ferrugineux est une question d'oxydation, et l'on doit se rappeler qu'il faut très-peu d'oxygène pour faire passer quelques centigrammes de protoxyde de fer à l'état de peroxyde.

J'ai fait, pendant trois ou quatre ans, des expériences sur les eaux ferrées fraîches ou conservées, et je suis convaincu que le gaz ne suffit pas à maintenir le bicarbonate de protoxyde de fer. Quand on garde une bouteille d'Orezza quelques semaines, on la trouve aussi pétillante que le premier jour ; mais il y a un dépôt ocreux au fond de la bouteille et une incrustation ocreuse sur les parois. Reprenant tous ces dépôts par l'acide chlorhydrique, on constate qu'une bonne moitié du fer est perdue pour le consommateur.

Ces réserves faites, Orezza n'en est pas moins une bonne eau de table, agréable, digestive et tonique à la fois.

Indications. — Les indications sont celles relatives aux eaux de la classe : en premier lieu, les états chloro-anémiques idiopathiques ou dépendant de maladies graves ; les névroses ou névralgies subordonnées à ces états ; les troubles de la menstruation également en rapport avec eux ; l'impuissance, la stérilité liée à un état utérin connu ; ensuite les dyspepsies, les gastralgies, les engorgements abdominaux, quelques maladies des reins. Dans le pays, on croit à la guérison des fièvres même récentes ; ce n'est pas le premier exemple d'application des eaux aux maladies aiguës.

Les deux agents principaux me paraissent être ici le gaz et le fer. Une partie du fer est annulée, mais il en reste assez pour agir. Le bicarbonate de chaux doit être considéré comme un tonique adjuvant du fer.

A tout prendre, Orezza est une bonne eau ferrée, pouvant se placer au rang de Spa en Belgique, de Schwalbach et de Pyrmont en Allemagne, de Saint-Moritz en Suisse, de Recoaro en Italie. Il est fâcheux qu'on y fasse si peu la cure sur place. L'exagération extrême avec laquelle on a prôné cette eau nous a rendu plus sévère pour elle.

LABAT.

ORGE. — L'*orge*, *hordeum*, plante annuelle, formant un genre dans la famille des GRAMINÉES, est cultivée depuis la plus haute antiquité pour ses usages alimentaires. Très-robuste et n'ayant besoin que de peu de chaleur, elle croît et vient à bien dans les terrains maigres, dans les pays montagneux et jusque sous des latitudes où d'autres céréales ne peuvent réussir.

HISTOIRE NATURELLE. — Ce genre comprend plusieurs espèces. La plus commune est l'orge vulgaire, *hordeum vulgare* ou *sativum*, qui présente les caractères suivants : trois épillets à chaque dent du rachis ou axe commun de l'épi, biflores, mais dont la fleur supérieure reste rudimentaire ; fleurs toutes hermaphrodites, imbriquées sur six rangs, dont deux opposés sont plus proéminents ; glume à trois écailles lancéolées ; glumelles à deux

paillettes persistantes embrassant le fruit (cariopse), et dont l'extérieure se termine en une arête très-longue.

Parmi les autres espèces cultivées, il y a lieu de distinguer l'orge escourgeon, orge hexastique (*hordeum hexastichon*), dont les six rangs de fleurs sont égaux et forment un épi court et renflé ; et l'orge sucrion, soucrillon, orge distique (*hordeum distichon*), à épi comprimé, formé de deux rangs de fleurs seulement.

PARTIE USITÉE. — Le fruit.

COMPOSITION. — Le fruit de l'orge contient, d'après Einhoff, sur 100 parties, 70 parties de farine, 19 de son, plus de l'eau.

La farine est d'un gris jaunâtre, douce au toucher, et se pelotonne aisément quand on la comprime dans la main ; elle contracte assez vite l'odeur de rance. Les analyses qui en ont été faites (Payen, Boussingault), y ont montré la présence, comme dans les autres céréales, mais dans des proportions différentes, de matières azotées : albumine et gluten (*voy.* ALBUMINE et ALIMENTS, *Aliments azotés*, t. Ier, p. 514, 704-707) ; de matières non azotées : amidon, dextrine, glucose, cellulose, matières grasses ; enfin, de matières minérales, notamment de phosphate de chaux, de silice, de fer. L'existence, sous l'épisperme, d'une substance particulière que Proust avait signalée sous le nom d'*hordéine*, n'a pas été confirmée.

L'orge est une des céréales qui renferment le moins de matières azotées ; en effet, son analyse élémentaire montre que la proportion d'azote n'y dépasse pas 2 à 3 pour 100 (*Dict.* de Wurtz, t. Ier, p. 791) ; elle en contient surtout beaucoup moins que le blé. Les matières sucrées et les matières grasses y sont, au contraire, en proportion un peu plus considérable. Son amidon se distingue par des caractères propres que nous ne donnerons pas ici, car ils ont été indiqués déjà dans un autre article de ce Dictionnaire (*voy.* AMIDON, t. II, p. 38).

PROPRIÉTÉS ET USAGES. — Ce qui vient d'être dit de la composition de l'orge indique assez quelles sont ses propriétés : c'est essentiellement et avant tout une substance alimentaire.

Pour les usages médicinaux, on distingue l'orge *mondé* et l'orge *perlé*, suivant que la semence a été dépouillée, au moyen de la meule, de son enveloppe extérieure, ou bien privée, en outre, de son tégument propre et réduite à son endosperme amylacé. L'orge perlé (20 grammes pour 1000 d'eau) sert à la confection d'une *tisane* émolliente et rafraîchissante, en même temps légèrement nutritive, qui se donne édulcorée avec du miel, la racine de réglisse ou un sirop, tel que ceux de gomme, d'orgeat, de guimauve, etc., dans les affections aiguës des voies respiratoires ou digestives ; la πτισανη, qu'Hippocrate prescrivait dans les cas analogues, était, comme la nôtre, une décoction d'orge, mais beaucoup plus consistante. L'orge mondé ne s'emploie guère que pour les usages externes sous forme de décocté pour *lotions*, et surtout comme véhicule dans la préparation de divers *gargarismes*, gargarisme astringent, gargarisme boraté, gargarisme détersif. La farine d'orge faisait partie, avec celles de lin et de seigle, du mé-

lange désigné dans l'ancien Codex sous le nom de *farines émollientes* et qui servait à préparer des cataplasmes.

Comme aliment proprement dit, l'orge n'est guère utilisée pour les besoins de l'homme que dans certains pays pauvres, et surtout dans les contrées du Nord où elle arrive à maturité, ainsi que nous l'avons dit, et pour lesquelles elle est une précieuse ressource. Le pain qu'on en prépare est lourd et grossier, moins digestible et moins nourrissant que celui de froment; on fait aussi des potages avec le *gruau d'orge*, qui n'est autre chose que le grain décortiqué ou perlé. Mais c'est dans la fabrication de la bière que cette semence trouve, à l'état de malt, son principal emploi. La bière, produit, comme on sait, de la fermentation alcoolique des matières amylacées aromatisées au moyen des fleurs du houblon (*voy.* art. Boissons, *Bière*, t. V, p. 336), pourrait se fabriquer avec de l'amidon, de la fécule, avec du blé ou toute autre espèce de céréales; on choisit l'orge de préférence, en raison de son prix peu élevé.

Malt. — On appelle *malt* l'orge qu'on a fait germer pour servir à la fabrication de la bière. La matière amylacée de cette semence, pour être apte à subir la fermentation alcoolique, doit au préalable être transformée en glycose. Cette transformation se produit sous l'influence d'un principe particulier, signalé par Dubrunfaut, la *diastase*, qui prend naissance dans le grain d'orge au moment de la germination, à la base de la jeune plante, à laquelle il assure, en saccharifiant l'amidon de la graine, les aliments facilement assimilables nécessaires à son développement.

La préparation du malt, ou *maltage*, comprend plusieurs opérations :

1° Le *mouillage*, qui consiste à laver le grain, à le débarrasser des parties altérées surnageant à la surface du liquide, et à lui procurer le degré d'hydratation nécessaire à la germination; — 2° la *germination*, que l'on favorise en mettant le grain humide dans des conditions favorables de température (14 à 16°); — 3° la *dessiccation*, qu'on désigne sous le nom de *touraillage*, et qui a pour but d'arrêter la germination au moment où la diastase a atteint son maximum de développement et d'énergie; elle se fait en soumettant l'orge germée, dans une étuve à courant d'air appelée *touraille*, à une température peu élevée, variable suivant les sortes commerciales de malt que l'on veut obtenir, et comprise entre 40 et 60° quand on cherche à conserver au malt tout son ferment diastasique. Les germes devenus cassants par la dessiccation sont détachés à l'aide d'un crible mécanique et réservés pour être utilisés comme engrais; — 4° La *mouture*, par laquelle l'orge germée, convenablement séchée, est réduite en poudre grossière.

Propriétés du malt. — Le malt bien préparé doit être parfaitement sec, plus léger que l'eau. Son grain est plein, rond; il se broie facilement entre les dents et laisse une marque blanche comme la craie quand on l'écrase sur du bois. Sa couleur blonde diffère peu de celle de l'orge; son odeur est agréable, et sa saveur est douce et sucrée.

Ces caractères physiques du malt ne sont pas suffisants pour faire toujours apprécier exactement sa valeur au point de vue thérapeu-

tique ; celle-ci dépend de sa richesse en diastase, dont il convient de s'assurer.

La *diastase*, que Payen et Persoz les premiers parvinrent à isoler, est une substance blanche, amorphe, neutre, sans saveur, soluble dans l'eau et l'alcool faible, insoluble dans l'alcool concentré, et qui a pour propriété caractéristique de transformer très-rapidement en dextrine d'abord, puis en glycose, 2000 fois son poids d'amidon ou de fécule (*voy.* FERMENT, FERMENTATION, *Catalyses*, t. XIV, p. 602). C'est au moyen de cette action qu'on peut apprécier la valeur du malt : il suffit pour cela de le faire agir sur l'amidon, puis de doser, après un temps suffisant, la quantité de sucre formé. Voici comment on opère.

On introduit dans un flacon 10 ou 20 grammes d'empois d'amidon préparé au dixième ; on ajoute 25 ou 50 centigrammes de poudre fine de malt, et l'on fait digérer à une température comprise entre 50 et 70°. Peu à peu l'empois se désagrège, se liquéfie, et finalement cesse de se colorer sous l'influence de l'eau iodée, si la quantité de diastase contenue dans le malt est suffisante pour amener la transformation totale de l'amidon en glycose. Le mélange est alors additionné d'eau distillée, de manière à former un volume déterminé de liquide, soit 100^{cc}, qu'on filtre, et dans lequel on dose le sucre au moyen soit de la liqueur de Fehling, soit du saccharimètre. D'après les résultats obtenus, il est facile de se rendre compte de la qualité du malt, c'est-à-dire de sa richesse en diastase.

Plusieurs auteurs, Bouchardat, Coutaret, Duquesnel, A. Petit, ont reconnu que l'action de la diastase sur les matières féculentes est plus ou moins profondément modifiée par l'intervention de certaines substances. C'est ainsi que sa faculté de saccharifier ces matières se perd totalement ou est entravée d'une manière sensible en présence de la chaux, de la magnésie, de la baryte, du tannin, de l'alcool fort, et aussi des sels de plomb, de mercure et de la plupart des sels minéraux.

Par contre, son activité ne paraît nullement compromise par les sels alcalins et quelques sels minéraux, tels que les lactates et tartrates de fer, les sels d'arsenic ; il en est de même pour l'alcool étendu, les acides faibles, les huiles essentielles, l'éther, etc.

Ce sont là des conditions auxquelles il est nécessaire que le médecin soit attentif. On voit notamment que, dans les cas où il juge à propos de prescrire la diastase ou la farine de malt, s'il ne tenait pas compte des incompatibilités qui viennent d'être signalées, il s'exposerait à n'avoir plus entre les mains qu'une arme sans valeur. Notons toutefois, à propos de la magnésie, que, d'après les observations de Coutaret, cette substance, tout en diminuant l'action de la diastase sur la fécule dans les vases à expérience, paraît plutôt, à petites doses, la favoriser dans l'estomac.

Un autre fait, qui a été remarqué par Duquesnel, mérite de fixer l'attention : c'est que, dans la digestion artificielle de l'amidon par la diastase, on obtient des résultats bien plus lents à se produire et une quantité moindre de sucre dans le même temps, à mesure que la proportion d'eau est aug-

mentée. N'y a-t-il pas lieu d'en conclure qu'en prescrivant cette substance, il y a nécessité de régler la quantité des boissons?

Emploi thérapeutique. — Il est remarquable que l'action exercée par la diastase des graines germées sur les matières amylacées, est la même que celle qu'exerce sur ces mêmes matières la salive mixte ou buccale en vertu d'un principe désigné sous le nom de *ptyaline* par Berzélius, et plus récemment par Mialhe sous celui de *diastase salivaire*. Diastase salivaire et diastase végétale ont toutes deux la propriété de convertir énergiquement l'amidon et les fécules en dextrine d'abord, puis en glycose; leurs réactions sont, en outre, parfaitement semblables, et leur extraction s'obtient par des procédés tout à fait analogues. En considérant ces faits, on a été induit à conclure que l'une de ces diastases pourrait être invoquée pour suppléer l'autre, dans certains cas de dyspepsie où c'est la digestion des aliments féculents qui se montre défectueuse ou impossible, de la même manière qu'on a recours à la pepsine dans ceux où il paraît y avoir insuffisance d'action du suc gastrique sur les aliments azotés. L. Roux fut, croyons-nous, le premier (1859) à faire des essais dans cette voie. Plus récemment, Coutaret s'est appliqué à déterminer le parti qu'on peut tirer de la diastase, à laquelle il conserve le nom de *maltine* donné par Dubrunfaut, et à préciser ses indications dans une forme de dyspepsie pour laquelle il a proposé la dénomination de *dyspepsie amylacée* ou *salivaire*. Sauf l'interprétation du mode d'action, chimique pour les uns, stimulant aux yeux des autres, l'efficacité du ferment diastasique dans certaines formes de digestion difficile est considérée comme un fait acquis. Sans y insister davantage, nous renvoyons le lecteur à ce qu'en dit Luton dans son excellent article Dyspepsie de ce Dictionnaire (*voy.* t. XII, p. 84), en nous bornant à remarquer qu'au lieu de diastase ou maltine isolée, on peut, ce qui est plus facile et moins coûteux, se servir de la poudre de malt, moyennant qu'on la prescrive en proportion convenable.

Mais le rôle thérapeutique de ce produit n'est pas tout entier dans l'action de la diastase qu'il contient; sa composition permet d'en attendre d'autres services encore que ceux qu'il peut rendre dans les troubles dyspeptiques en vertu de ce principe. D'abord, il comprend nécessairement, en même temps que la diastase, les diverses substances dont l'analyse de la farine d'orge suffit à donner l'idée; et, en outre, quand le houblon se trouve associé à ses préparations, il y a à faire entrer en ligne de compte les principes actifs qui appartiennent à cette plante (*voy.* Houblon, t. XVII, p. 770).

On voit donc que le malt associé au houblon, le malt *houblonné*, tel qu'on l'emploie souvent, peut et doit être considéré et utilisé, ainsi que le remarque Champouillon, comme un aliment complet et en même temps comme agent médicamenteux : comme aliment, il doit ses propriétés à l'azote, au carbone, aux matières grasses et aux sels minéraux qu'il renferme; comme médicament, la diastase d'une part, et d'autre part les principes qu'il tient du houblon, tannin, lupulin, huile essentielle, etc., représentent les principaux facteurs de son action thérapeutique. Il sera

spécialement indiqué dans les cas où les fonctions nutritives sont en souffrance, qui sont caractérisés par un état de débilitation de l'économie et qui réclament l'intervention des reconstituants.

Essayées d'abord par les Allemands, qui s'en louèrent dans certaines affections catarrhales de la muqueuse bronchique et dans les divers accidents de la dyspepsie; puis introduites en France par la spéculation surtout et prônées outre mesure, les préparations de malt ont été, chez nous, soumises au contrôle de l'expérimentation thérapeutique par Frémy d'abord, puis par Champouillon. Ces médecins les ont trouvées utiles, outre les circonstances qui viennent d'être spécifiées, dans les anémies, celles surtout qu'engendrent l'alimentation insuffisante, la vie sédentaire, l'impaludisme, etc.; contre le scorbut; chez les sujets scrofuleux, chez ceux prédisposés à la tuberculose. Quant à la phthisie confirmée, si elles ont paru y rendre quelques services, ces services n'ont été que passagers, et toujours elles ont failli à enrayer la marche fatale de la maladie.

Pharmacie; mode d'administration; doses. — Des préparations de malt, les unes comprennent seulement les principes contenus dans l'orge germée; les autres, avons-nous dit, sont additionnées de houblon. Ce sont :

1° La *poudre de malt*. Elle doit être récente, desséchée à 40°, et s'administre à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme et plus.

2° La *diastase* ou *maltine*. Elle se prépare par un procédé qui repose sur son insolubilité dans l'alcool très-fort, procédé simple en apparence, mais qui exige une grande habitude des manipulations. Il consiste essentiellement à faire macérer pendant vingt-quatre heures l'orge germée et concassée dans le double de son poids d'eau à 40°, et à étendre ensuite le liquide filtré du double de son volume d'alcool à 90°; le précipité obtenu est la maltine, qu'on sèche à 40°, et qui doit être conservée dans des flacons bien secs (Coutaret). La diastase peut s'administrer sous forme de *poudre*, à la dose de 10 à 20 centigrammes; Coutaret préfère la donner en *pastilles* (une, deux, quelquefois trois), renfermant chacune 5 centigrammes de substance active.

3° L'*extrait de malt*, qui se prépare par deux digestions du malt dans l'eau distillée à 40°, et évaporation rapide de la liqueur obtenue à une température de 50 à 60°. Il se prescrit, à la dose de 1 à 2 grammes, sous forme de *pastilles*.

A l'aide de ce produit, il est facile de préparer un sirop soit simple, soit vineux, ou bien un élixir, d'après les formules données par Duquesnel :

Sirop d'extrait de malt.

Extrait de malt	4 parties.
Sirop	40 —

Il peut aussi s'obtenir directement, en suivant la formule donnée par Reveil. Ces sirops, d'après la remarque de Duquesnel, ont une grande tendance à moisir au bout de quelques jours et quand ils sont en vidange; au

moyen de l'addition d'une certaine proportion de vin ou d'eau-de-vie, on évite cet inconvénient.

Sirop vineux d'extrait de malt.

Extrait de malt	4 parties.
Sirop simple	20 —
Vin de Lunel ou, mieux, de Malaga	20 —

Élixir d'extrait de malt.

Extrait de malt	4 parties.
Sirop simple	30 —
Eau-de-vie de Cognac	10 —

Dose : 1 cuillerée à soupe.

Les diverses préparations qui précèdent, dont l'activité réside dans la diastase, sont destinées à être employées pour combattre la dyspepsie; elles doivent être nécessairement administrées pendant ou après les repas.

4° Les préparations dans lesquelles les principes du malt et ceux du houblon se trouvent associés, *bières de malt, extrait de malt houblonné*, sont des produits liquides, des breuvages dont la composition, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte, est extrêmement complexe et en même temps, il est nécessaire de le savoir, extrêmement altérable; c'est ce qui a été démontré par l'examen de quelques sortes que l'exploitation commerciale a prônées avec une exagération plus propre à les discréditer qu'à inspirer confiance. Quand certaines précautions indispensables, d'où dépend leur efficacité, ont présidé à leur fabrication et surtout à leur conservation, ces préparations peuvent rendre de précieux services dans les cas qui ont été énumérés plus haut, en vertu de leurs qualités à la fois digestives et analeptiques. On les administre à la dose d'un ou de plusieurs verres à bordeaux, pendant le repas le plus ordinairement.

PAYEN et PERSOZ, Diastase (*Ann. de chimie et de physique*, t. LIII, p. 73, t. LVI, p. 237, t. LX, p. 441 et t. LXI, p. 351).

MALAGUTI (F.), Leçons élémentaires de chimie, t. III, art. DIASTASE, p. 67 et BIÈRE, p. 152.

LAUTH (Ch.), Art. BIÈRE, in *Dict. de Wurtz*, t. I, p. 587.

SCHUTZENBERGER (P.), Art. DIASTASE in *Dict. de Wurtz*, t. I, p. 1148.

BOUCHARDAT, Mém. sur la fermentation saccharine ou glucosique, in *Annuaire de thérap. et de mat. méd.*, supplém. pour 1846, p. 70. — *Annuaires* 1870, 1874, 1875.

ROUX (L.), Emploi de la diastase contre certaines dyspepsies (*Moniteur des hôp.*, mai 1859, et analyse in *Bull. gén. de thérap.*, t. LVI, p. 484).

FRÉMY, Du malt et de son emploi dans plusieurs maladies (*Moniteur des sc. méd. et pharm.*, déc. 1861, et analyse in *Bull. gén. de thérap.*, t. LXII, p. 139).

REVEIL, Formulaire raisonné des médicaments nouveaux, art. DIASTASE SALIVAIRE, DIASTASE VÉGÉTALE, MALT, p. 98, 1864.

COUTARET (C. L.), Essai sur les dyspepsies; Digestion artificielle des substances féculentes, 1870. — Rapport sur cet ouvrage par Bouchardat, in *Comptes rendus de l'Acad. de méd.*, 1869, et *Annuaire de thérap.*, 1870. — Analyse par Delore (*Bull. de thérap.*, t. LXXXI, p. 131). — De la maltine et de son emploi dans le traitement des dyspepsies (*Bull. de thérap.*, t. LXXIX, p. 220).

CHAMPOUILLON, Note sur l'extrait de malt houblonné (*Gaz. hebdom.*, mars 1873). — Sur le scorbut et son traitement, note in *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, nov. 1873, t. LXXVII, p. 1034.

Duquesnel (H.), Sur la diastase et les préparations de malt (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXVII, p. 20 et 71, 1874, et tirage à part.
Petit (A.), *Journ. de pharm. et de chim.*, t. XXII, p. 130; août 1875.
Gubler (A.), Commentaires thérapeutiques, art. Orge, p. 276, et Pepsine, p. 938.

A. Gauchet.

ORGELET ou **ORGEOLET**. *Voy.* Paupières.

ORONGE. *Voy.* Champignons, t. VII, p. 29.

ORPIMENT. *Voy.* Arsenic, t. III, p. 107.

ORTHOPÉDIE. — Définition, généralités. — Restituer à l'appareil locomoteur, os, articulations et muscles, sa forme naturelle, et rétablir en même temps son fonctionnement entravé, tel est le but que se propose l'*orthopédie*. Son nom dérive de ὀρθὸς droit et παῖς enfant, à cause sans doute de la plus grande fréquence des difformités du squelette chez les individus jeunes, que chez les adultes et les vieillards.

Les moyens dont dispose l'orthopédie sont de trois ordres : 1° exercices gymnastiques et manipulations telles que frictions, massage, etc.; 2° redressement, qui peut être instantané ou au contraire lent et progressif; 3° opérations diverses, telles que la rupture des ankyloses, l'ostéoplastie, l'ostéotomie et la section des tendons. A cela il faut ajouter les moyens hygiéniques et reconstituants, à savoir un air pur, une nourriture substantielle, les eaux minérales et l'hydrothérapie, sans négliger l'emploi des préparations pharmaceutiques appropriées.

Parmi les affections qui sont du ressort de l'orthopédie, les unes ont été déjà décrites dans ce Dictionnaire aux articles ankylose, autoplastie, cicatrices, fractures, entorses et luxations en général, comme aussi dans des articles spéciaux consacrés au coude, à l'épaule, à la main, à la hanche et au genou; D'autres ont été ou seront l'objet de descriptions particulières, comme la crampe, le strabisme, le torticolis, etc. (*voy.* ces mots), ou trouveront leur place parmi les maladies des organes auxquels elles se rapportent; de sorte que nous aurons à restreindre notre sujet à celles de ces difformités qui reconnaissent comme point de départ soit un vice de développement et de fonctionnement de l'appareil locomoteur, soit une altération de nutrition, dont la cause peut être, dans les deux cas, *congénitale* ou *acquise*.

Parmi les causes en question, les unes agissent sur le *système osseux*, rachitisme; d'autres, sur les *muscles* soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, paralysie, spasme, contracture, et finalement, rétraction musculaire. Il ne sera pas question ici du rôle du rachitisme (*voy.* Rachitisme); par contre, nous aurons à examiner en détail la part que prennent les muscles dans la production des difformités en général.

La *paralysie*, en tant que cause de contracture ou de rétraction musculaire, varie dans son action suivant la disposition et l'étendue des parties qui en sont le siége. Tantôt en effet un seul muscle est paralysé, comme le sterno-mastoïdien, le tibial antérieur, ou l'un des muscles droits de l'œil; ailleurs, il s'agit d'un groupe musculaire tout entier, tel que celui

des muscles extenseurs de la main, animés par le nerf radial, ou celui des muscles extenseurs du pied, innervés par le sciatique poplité externe. Dans les deux cas, les muscles *antagonistes*, restés sans contre-poids, se raccourcissent d'une façon permanente, et. alors même que les muscles paralysés recouvrent plus tard leur fonctionnement, il arrive que les muscles raccourcis s'opposent désormais au retour des parties à leur état normal. Ce résultat fâcheux est d'autant plus à craindre que la paralysie a duré plus longtemps, autrement dit qu'elle a mis plus de temps à guérir.

De là, la nécessité pour le médecin d'avoir recours, en pareil cas, à des moyens mécaniques en vue de prévenir et de combattre les positions vicieuses qu'affectent les membres paralysés. Malheureusement, la chose n'est pas toujours possible, et c'est ainsi que nous voyons le strabisme paralytique d'un œil se transformer insensiblement en strabisme concomitant.

Jusqu'ici nous n'avons fait allusion qu'à ce qui se passe du côté des antagonistes. Mais il y a plus : des muscles *associés*, c'est-à-dire appartenant au même groupe, étant restés sains, finissent par se raccourcir, à cause d'un exercice forcé, autrement dit de l'excès de travail auquel ils sont astreints à chaque instant, soit pour suppléer à l'action défaillante de leur congénère, soit pour satisfaire à la loi de l'association des mouvements musculaires. Ainsi s'explique le strabisme concomitant de nom *contraire* qui se montre consécutivement sur l'œil resté sain, et l'élévation partielle du pied par prédominance d'action de l'un des extenseurs, le tibial antérieur par exemple, alors que l'autre extenseur du pied, le court péronier latéral, se trouve paralysé, et *vice versa*.

En résumé les muscles peuvent se rétracter, dans les paralysies, de deux façons : 1° D'une manière en quelque sorte *passive*, comme le ferait un fil de caoutchouc, si on venait à rapprocher ses deux points d'attache. C'est là le cas des antagonistes, qui, une fois raccourcis et soumis à une inaction prolongée, finissent par s'atrophier et par se transformer à la longue en des cordons fibro-musculaires inextensibles. 2° D'une façon *active*, grâce aux contractions répétées auxquelles se trouvent soumis les muscles associés du même groupe et qui font qu'alors les muscles en question s'hypertrophient au lieu de s'atrophier.

La thérapeutique aura nécessairement à tenir compte de ces deux ordres de faits. Dans le *premier* cas, l'extension lente et progressive des muscles atrophiés et rétractés, ou leur section, seront de rigueur : ce à quoi l'on joindra au besoin l'électrisation des antagonistes. Dans le *second* cas, au contraire. c'est le muscle actif, rétracté, qu'il faut couper en même temps qu'on électrisera le muscle parétique devenu par trop long et impuissant à lutter avec son antagoniste, alors même qu'il aurait retrouvé toute son activité physiologique.

La *contracture* ou *crampe fonctionnelle*, généralement douloureuse, qui s'observe à la main (crampe des écrivains), au pied (certains pieds bots accidentels), au cou (torticolis accidentel), se rattache au fonctionnement de certains muscles et dépend d'un travail excessif du muscle rétracté : aussi peut-elle disparaître momentanément par le repos du muscle sur-

mené, quitte à la voir réapparaître à chaque nouvel effort. Alors même que la contracture devient en pareil cas permanente, il n'est pas rare d'observer des attaques pendant lesquelles la douleur et la difformité s'exagèrent passagèrement.

Le *repos prolongé* des muscles dans le relâchement devient souvent cause que ceux-ci se raccourcissent et deviennent inextensibles, au point de produire des difformités permanentes des membres, avec des raideurs et des ankyloses des articulations voisines, nécessitant l'intervention des moyens orthopédiques, y compris la section des tendons. Un pareil fait s'observe souvent dans le traitement des fractures et des luxations, et pour notre compte nous avons eu souvent l'occasion de sectionner le tendon d'Achille pour remédier à un pied bot équin accidentel, reconnaissant comme cause la négligence de certains chirurgiens, qui, appelés à soigner une fracture de jambe ou de cuisse, ne s'attachent pas à maintenir rigoureusement la pointe du pied relevée jusqu'à la fin de la période de consolidation de la fracture.

Si dans les cas qui précèdent, il est aisé de comprendre le rôle que jouent les muscles dans la production des difformités accidentelles des membres, il n'en est plus de même pour celles qui sont congénitales. Ici, non-seulement la paralysie fait défaut dans les muscles allongés; mais aussi les muscles raccourcis, au moins au début du mal, cèdent et se laissent allonger jusqu'à un certain point sous l'influence de la volonté ou par des manœuvres appropriées faites pendant le sommeil naturel ou durant la narcose chloroformique. Ce n'est, en effet, que plus tard et à la longue que les muscles raccourcis subissent une rétraction permanente et opiniâtre et que, la pesanteur aidant, les articulations et les os se déforment et apportent de nouveaux obstacles, parfois insurmontables, à la guérison. Pour ne prendre qu'un exemple, bien des hypothèses ont été émises en vue d'expliquer la formation du pied bot congénital : *position vicieuse* des membres dans l'utérus, *affection des muscles* eux-mêmes devenus plus excitables par suite d'un *état irritatif de la moelle*, siégeant principalement sur le groupe des cellules nerveuses ganglionnaires qui sont en relation avec les fibres d'où partent les nerfs des muscles rétractés. Que le système nerveux joue ici un rôle efficace, cela n'est pas douteux : c'est ce que prouve la coexistence fréquente du pied bot avec d'autres vices ou arrêts de développement des centres. Mais comme, d'autre part, on voit très-souvent la même difformité congénitale, le pied bot, se montrer chez des enfants robustes et bien constitués, il n'est guère possible, dans l'état actuel de la science, de préciser la nature de la lésion nerveuse, ni même de la considérer comme constante.

Ces préliminaires une fois bien compris, nous allons exposer successivement les principales difformités qui sont du ressort de l'orthopédie, en commençant par celles qui sont les plus communes.

Difformités du pied ou pied bot en général. — Étudiées en partie depuis la plus haute antiquité, puisqu'on en retrouve la description dans Hippocrate, les difformités du pied ont été englobées sous le nom

générique de *pied bot* (Talipes), distingué d'après l'époque de son apparition en *congénital* et en *acquis*.

En affectant une position vicieuse, le pied s'incline, tantôt et le plus souvent sur son bord externe, tantôt sur l'interne, d'autres fois sur les orteils, et enfin quelquefois sur le talon. Les noms de *Varus*, *Valgus*, *Equin*, *Talus* correspondent à ces quatre genres de pied bot, qui rarement sont simples, mais se combinent entre eux de façon à constituer, par exemple, un *varus-équin* ou un *valgus-talus*, etc., et l'on conçoit que toutes les combinaisons possibles, sans être également fréquentes, peuvent s'observer.

Physiologie des mouvements du pied. — Avant de commencer l'étude de toutes ces variétés de pied bot, il ne sera pas superflu de jeter un coup d'œil rapide sur la physiologie des principaux muscles moteurs du pied, telle que l'ont faite les recherches modernes, attendu que la *contracture* ou bien l'*atonie* et la *paralysie* de certains d'entre eux jouent un rôle prépondérant dans la production des diverses difformités comprises sous la dénomination générique de pied bot. Cela est surtout vrai pour le pied bot accidentel, qu'on distingue, à cause de cela, en pied bot *par contracture* et en pied bot *par paralysie* ou pied bot *paralytique*.

Les mouvements du pied sur la jambe sont dévolus à six muscles qui sont : le triceps sural (jumeaux et soléaire réunis), le long péronier latéral, le jambier antérieur, le long extenseur des orteils, le jambier postérieur et le court péronier latéral. Les deux premiers produisent la flexion, les deux suivants, l'extension, et les deux derniers, les mouvements de latéralité, à savoir l'adduction et l'abduction. Le triceps sural, pas plus que le long péronier latéral, n'est un extenseur direct; le premier étant en même temps adducteur et le second abducteur, il faut, pour qu'il y ait extension directe du pied en arrière, que les deux muscles en question agissent de concert. On peut dire la même chose pour le jambier antérieur qui est *fléchisseur adducteur*, et pour le fléchisseur commun des orteils qui est *fléchisseur abducteur :* l'action combinée de ces deux muscles est indispensable pour produire la flexion directe du pied. Outre les grands mouvements d'ensemble dont il vient d'être question, les muscles moteurs du pied sur la jambe exercent une action individuelle sur diverses articulations du pied, action qui mérite de nous arrêter.

C'est ainsi que le triceps sural, après avoir fait mouvoir l'astragale dans la mortaise tibio-péronière jusqu'aux dernières limites de son extension, imprime au calcanéum un mouvement oblique sur l'astragale en vertu duquel la pointe du pied est portée en dedans et le dos du pied tourné en dehors. En ce moment, le pied repose sur le sol principalement par les deux derniers métatarsiens (bord externe) intimement unis au cuboïde et au calcanéum, tandis que les trois premiers métatarsiens (bord interne du pied), reliés au cunéiforme et au scaphoïde, se laissent entraîner en haut, à moins qu'un autre muscle antagoniste, le long péronier latéral, n'intervienne pour maintenir le bord du pied abaissé et appliqué contre le sol.

Le long péronier latéral est, nous venons de le dire, un abaisseur de l'avant-

pied sur l'arrière-pied, et contribue ainsi à maintenir la concavité de la plante du pied pendant la marche; aussi pourrait-on l'appeler le *frein* de la voûte plantaire. Outre cette action importante, le long péronier latéral contribue, quoique faiblement, à l'extension du pied sur la jambe. Son action sur l'articulation astragalo-calcanéenne est précisément l'opposé de celle du triceps sural. Par suite d'un mouvement oblique du calcanéum en dehors, le bord externe du pied tend à s'élever, en même temps que la pointe se porte dans l'abduction et que la plante du pied regarde plus ou moins en dehors.

Ajoutons que le premier métatarsien et les trois cunéiformes se trouvent alors tassés les uns contre les autres, d'où il résulte une diminution du diamètre transversal de la voûte du pied.

Passons maintenant aux fléchisseurs du pied. Le jambier antérieur est non-seulement un fléchisseur puissant du pied, mais encore il en produit l'adduction en même temps qu'il élève son bord interne. Lorsque cette triple action s'est exercée, non-seulement le pied est fléchi, mais la plante regarde en dedans en même temps que le bord interne se creuse légèrement par suite de l'élévation et aussi d'une légère flexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

Le long extenseur des orteils (auquel on peut rattacher le péronier antérieur, lorsqu'il existe) non-seulement fléchit le pied sur la jambe, mais il porte celui-ci dans l'abduction, contrairement au tibial antérieur qui tourne la plante en dedans. C'est par suite d'une action identique à celle du long péronier latéral sur l'articulation astragalo-calcanéenne que le mouvement d'abduction et de torsion externe du pied se produit. L'utilité de ce mouvement ne se fait pas seulement sentir dans la flexion directe du pied, où il contre balance l'action opposée du jambier antérieur, mais aussi dans un autre fait facile à prouver, à savoir que la flexion abductrice qui résulte de l'action simultanée des articulations tibio-tarsienne et astragalo-calcanéenne, est plus étendue que la flexion directe produite uniquement par le jeu de l'articulation tibio-tarsienne.

Nous ne parlerons pas ici de l'action de ce muscle sur l'extension des orteils, attendu qu'elle est très-restreinte, comparée à son action comme fléchisseur du pied, et que le pédieux, à lui tout seul, peut étendre puissamment les orteils.

Pour terminer cette étude des muscles, nous n'aurons à ajouter que quelques mots au sujet de l'action des muscles jambier postérieur et court péronier latéral, dont le premier est un adducteur puissant, et l'autre, un abducteur du pied. Tous deux, agissant indépendamment de l'extension ou de la flexion, sont les véritables muscles auxquels sont dévolus les mouvements de latéralité du pied, tandis que les muscles précédemment décrits n'y interviennent en réalité que dans les grands efforts ou lorsqu'il s'agit de déviations pathologiques.

I. **Pieds bots congénitaux.** — A. Du pied bot varus congénital. — Sous cette dénomination, on a décrit une déviation du pied *en dedans* qu'Hippocrate désignait sous le nom de αγκυλοπους (pied courbe, creux) et

qui était aussi celui porté par Vulcain. Dans cette forme de pied bot congénital, la plus commune de toutes, l'attitude et la configuration du pied subissent une triple déviation, à savoir :

1° Élévation du talon, qui s'écarte du sol;

2° Contournement de la plante du pied et des orteils, qui regardent en dedans au lieu d'être dirigés en bas;

3° Flexion du bord interne du pied, qui devient fortement concave et regarde plus ou moins en haut, pendant que le bord externe devenu convexe touche en grande partie le sol, et sert d'unique point d'appui pendant la station et la marche (Fig. 30).



Fig. 30 — Pied bot varus congénital au second degré chez un enfant (Holmes, *Syst. of Surgery*).

Dans les formes graves et invétérées de varus, l'avant-pied s'infléchit tellement sur l'arrière-pied que le malade finit par marcher sur le dos du pied. En pareil cas, toutes les parties molles de la plante du pied, y compris l'aponévrose plantaire, se rétractent, et tous les diamètres, aussi bien l'antéro-postérieur que le transverse, du creux plantaire se trouvent réduits. Par contre, les parties molles du dos du pied (peau, muscles, tendons et ligaments), tiraillées qu'elles sont, se laissent allonger outre mesure et perdent ainsi considérablement de leur force.

Comme le mal débute à une époque où les os sont encore mous et en partie cartilagineux, il survient, du côté du squelette et des articulations, des altérations parfois profondes, dont il nous faut parler en détail. Disons de suite que le degré de la déformation du squelette du pied est en raison non-seulement du degré de la contracture musculaire, cause première du mal, mais aussi de l'époque à laquelle la distorsion s'est montrée dans

l'utérus, et de la date plus ou moins éloignée à laquelle les choses remontent au moment de l'examen du malade. — Commençons par l'articulation tibio-tarsienne. Le calcanéum et l'astragale, fortement reliés entre eux par des ligaments puissants, se trouvent élevés par leur extrémité postérieure, tandis qu'ils sont abaissés en avant, offrant ainsi l'attitude de l'extension forcée du pied. En outre, le calcanéum se dirige obliquement de dehors en dedans et d'arrière en avant et vient toucher par sa tubérosité la malléole péronéale, tandis que le col et la tête de l'astragale s'inclinent légèrement vers le bord interne du pied.

D'après des observations qui nous sont propres, la tubérosité postérieure du calcanéum serait moins développée, ainsi qu'on peut s'en assurer en comparant le talon de ce côté avec celui du pied sain. Généralement, nous avons trouvé le talon plus pointu et comme aplati de chaque côté.

Les déformations dont il nous reste à parler, concernent principalement l'articulation médio-tarsienne et sont tout à fait caractéristiques du varus, tandis que les précédentes sont communes à celui-ci et à l'équin.

Le pied étant porté dans l'extension et l'adduction forcée, il survient une espèce de subluxation par relâchement de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, qui fait que la tête de l'astragale fait une forte saillie sous la peau, tandis que le scaphoïde se porte en dedans à la rencontre de la malléole interne, qu'il arrive à toucher et avec laquelle il contracte parfois des rapports tels qu'il s'y forme une bourse séreuse accidentelle de glissement.

Il va sans dire que tous les os composant l'avant-pied (les cunéiformes, le cuboïde et tous les métatarsiens) suivent ce mouvement de translation et de rotation du pied en dedans, avec cette différence que ceux qui sont plus intimement reliés au scaphoïde, à savoir les trois cunéiformes et les trois premiers métatarsiens, se laissent entraîner en dedans et en haut plus que les autres.

Nous ferons observer à ce propos que tous les métatarsiens ne subissent pas également ce mouvement de translation rotatoire de dehors en dedans : ils s'écartent entre eux, comme le feraient les branches d'un éventail, et voilà sans doute pourquoi la partie antérieure du pied s'élargit au point de représenter la forme d'une palette, bien connue des orthopédistes.

A ces déplacements en quelque sorte primitifs des os, s'en ajoutent d'autres, que nous devons considérer comme secondaires et qui dépendent des pressions et des tiraillements provoqués par la marche sur le côté externe et parfois sur le dos du pied.

C'est alors aussi qu'à la longue les surfaces astragalo-scaphoïdienne et tibio-tarsienne se déforment, au point de ne plus permettre le retour des os à leur position normale ; mais cela n'arrive heureusement que dans les cas graves ou qui sont restés longtemps négligés.

Parmi les *ligaments*, le ligament latéral interne ou deltoïdien est celui qui oppose le plus de résistance à la réduction de l'attitude qui caractérise le varus, l'adduction du pied. Après lui, viennent le ligament calcanéo-scaphoïdien et les ligaments plantaires superficiel et profond.

Il va sans dire que les divers tendons qui entourent l'articulation du pied

avec la jambe, ont changé de direction ; ceux-ci se portent généralement plus en dedans que de coutume. C'est ce qui a lieu surtout pour le tibial antérieur, le long extenseur du gros orteil et l'extenseur commun des orteils.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, disons que le tibia lui-même finit par subir une certaine torsion, que les parties de la peau qui portent contre le sol arrivent à la longue par se couvrir d'un épiderme calleux. Souvent, il s'y forme de véritables cors qui causent de la douleur et exposent à l'inflammation et à l'ulcération du derme, voire même au mal perforant du pied. Aux mêmes endroits, il se forme aussi des bourses synoviales sous-cutanées, qui peuvent s'enflammer, suppurer et devenir ainsi le point de départ de lymphites répétées.

Degrés de la déviation dans le varus congénital. — Pour les besoins de la pratique orthopédique, on peut distinguer trois degrés principaux dans le varus congénital.

Dans le *premier* degré, le plus léger de tous, le chirurgien peut arriver à redresser le pied et à abaisser le talon assez complétement pour effacer momentanément la déviation.

A un degré plus élevé, sans que la déviation soit sensiblement plus prononcée, nul effort manuel du chirurgien ne parvient plus à vaincre la résistance qu'opposent les muscles rétractés ; aussi le pied, dans ce *second* degré, reste invariablement en adduction en même temps que le talon ne peut être abaissé jusqu'à toucher le sol.

Enfin, dans le *troisième* degré, qui correspond à cet état où non-seulement les parties molles ont pris part à la rétraction, mais où aussi les os et les articulations ont subi des déformations graves, le bord interne du pied, fortement infléchi, fait avec la jambe un angle *aigu*, et le poids du corps porte alors tout entier sur le cinquième métatarsien, sur le cuboïde, et en partie sur l'astragale, dont la tête subluxée fait en pareil cas une forte saillie sous la peau. Tout redressement manuel, même temporaire, devient alors impossible et cet état ne fait que s'aggraver avec le temps, au point que l'individu finit par avoir le pied complétement enroulé sur son grand axe et par marcher sur le dos du pied, dont la peau fine rougit, s'excorie, se recouvre à la longue d'un épiderme calleux et arrive à s'ulcérer profondément, jusqu'aux os. C'est alors aussi que les surfaces articulaires déformées ne se prêtent plus ou ne se prêtent que très-difficilement à un redressement complet. — Les muscles principalement rétractés dans cette variété de pied bot sont : le *triceps sural*, élévateur du talon ; le *jambier antérieur*, élévateur et adducteur du bord interne du pied. Ce n'est que dans les cas graves que les muscles plantaires participent à la rétraction et que l'avant-pied se fléchit sur l'arrière-pied au détriment des dimensions et de la forme de la voûte plantaire.

Les nerfs qui animent les principaux muscles déviateurs proviennent du tronc sciatique poplité interne, à l'exception, bien entendu, du jambier antérieur qui est animé par des filets du nerf sciatique poplité externe. C'est en faisant remonter jusqu'aux nerfs la cause première du mal, que

Bonnet (de Lyon) s'est cru autorisé à donner au varus équin le nom de pied bot *sciatique poplité interne*, par opposition au valgus talus, qu'il a dénommé pied bot *sciatique poplité externe*. Pour justifier sa classification, Bonnet s'est appuyé sur des faits d'ordre pathologique (sections ou irritations des nerfs sciatiques), cas, qui n'ont rien à voir avec le pied bot congénital, où il n'y a ni paralysie, ni contracture spasmodique d'aucun muscle.

Des données physiologiques précédemment exposées sur le rôle individuel de chacun des muscles qui meuvent le pied sur la jambe, il résulte clairement que dans le varus équin les muscles raccourcis sont : le triceps sural, le jambier antérieur et, dans une certaine mesure, le jambier postérieur. Par contre, les deux péroniers, le long-extenseur des orteils et le pédieux sont plus ou moins allongés. On s'attendrait, sans doute, à ce que les muscles rétractés fussent plus puissants et plus développés que les muscles allongés. Tel n'est pourtant pas le fait général, ainsi qu'il ressort de l'étude anatomique et de l'anlayse microscopique des muscles. D'après Cruveilhier, Broca, Adams et d'autres auteurs, l'absence d'altérations musculaires, même quand la difformité est très-prononcée, est la règle. Les lésions parfois rencontrées (atrophie simple, substitution et atrophie graisseuses) doivent être considérées comme des complications, ou bien comme autant de cas rentrant dans une autre variété, celle du pied bot *paralytique*. Ces données de l'anatomie paralytique sont parfaitement conformes à ce que nous enseigne la clinique, à savoir qu'une fois le pied bot varus redressé à temps par des appareils ou, mieux encore, à l'aide de la section des muscles rétractés, le pied recouvre non-seulement sa forme, mais aussi tous ses mouvements physiologiques.

Tel est du moins le cours des choses chez l'enfant nouveau-né. Par contre, chez l'adulte, tous les muscles du membre dévié sont plus grêles, plus pâles, parfois même devenus graisseux (Cruveilhier), ce qui doit être considéré, ainsi que l'arrêt de développement des os, comme autant de lésions consécutives et dépendantes du défaut d'exercice suffisant du membre.

Les nerfs et la moelle n'ont offert, en règle générale, rien d'anormal, et dans les cas où l'on a noté des lésions des tubes nerveux, des cellules ganglionnaires ou de la névroglie, on avait affaire au pied bot paralytique développé en bas-âge, bien plus qu'au véritable pied bot congénital.

Causes et pathogénie. — Ce qui va suivre s'applique à toutes les variétés de pied bot congénital, mais plus particulièrement au *varus :* c'est pourquoi nous en parlons ici.

L'influence de l'*hérédité*, aussi bien du côté du père que de la mère, a été mise hors de doute par un certain nombre d'observations irrécusables. Cette cause est, toutefois, loin d'être fatale, et, dans l'immense majorité des cas, les ascendants n'ont offert aucune trace de difformité semblable. D'après Devay et Boudin, on observerait plus de pieds bots chez les enfants issus d'alliances consanguines que chez les autres (1 cas sur 164 nais-

sances, au lieu de 1 sur 1903, comme dans la statistique de la Maternité faite par Chaussier).

Trois théories principales ont été émises tour à tour pour expliquer le développement du pied bot pendant la vie intra-utérine :

1° *Compression anormale* subie par le fœtus dans la cavité utérine ; c'est une théorie toute mécanique ;

2° *Rétraction* ou *paralysie musculaire*, dépendantes ou non d'une lésion du système nerveux : elles rentrent dans la pathologie pure ;

3° Enfin, malformation primitive résultant d'un *arrêt* ou d'un *vice de développement* du pied.

La *première* de ces explications, d'un ordre purement mécanique, avait déjà été invoquée par Hippocrate, qui faisait intervenir aussi bien les chocs reçus par la mère que la pression subie par le fœtus dans une cavité utérine trop étroite. Ambroise Paré, Palletta, Chaussier, Ferdinand Martin et Cruveilhier ont professé une opinion identique. Cruveilhier a fait même cette curieuse remarque que, quand le pied bot est unique, il affecte constamment le pied antérieur, c'est-à-dire celui qui, dans l'utérus, est situé en avant de l'autre et supporte la pression directe de l'organe, et lorsqu'il est double, généralement, le pied antérieur offre encore la déviation la plus considérable. Malgaigne, sans être exclusif et admettant qu'il ne saurait y avoir dans la pathogénie du pied bot de théorie générale, pense que la cause la plus commune du pied bot congénital provient d'une position vicieuse qui expose le pied à une pression anormale dans l'utérus.

Bien des objections peuvent être adressées, ce nous semble, à la théorie qui précède. Comment se fait-il que la déviation se montre souvent sur un seul pied, alors que l'autre échappe complétement ou à peu près à l'influence de la prétendue pression de l'utérus? Lorsque le pied bot coexiste avec une main bote, comment expliquer alors le mode d'action de la pression utérine sur cette dernière partie du corps. On a dit que la pénurie des eaux de l'amnios exposait au pied bot, par compression des parties utérines; mais que d'enfants naissent bien conformés, malgré la petite quantité de liquide amniotique, tandis que, d'après V. Duval, la plupart des mères qui ont donné le jour à des enfants porteurs de pieds bots, ont accusé une surabondance des eaux de l'amnios. Ajoutons à cela qu'on rencontre souvent le pied bot chez des fœtus avant le quatrième ou cinquième mois de la vie intra-utérine, à une époque où le liquide amniotique est en surabondance, ce qui exclut toute idée de pression directe de la part des parois utérines sur le produit de la conception.

La *seconde* théorie, celle de l'altération des muscles, avec ou sans lésions concomitantes du système nerveux central, a pour elle le plus grand nombre d'auteurs. Non-seulement cette théorie est la plus séduisante de toutes, mais elle semble conforme à ce que nous enseigne la pathologie, aussi bien chez les enfants (paralysie infantile, convulsions, etc.) que chez les adultes (paralysies spontanée et traumatique, contractures hystériques, etc.).

Morgagni, Benjamin Bell, Duverney et Delpech sont des partisans de la

rétraction musculaire, à laquelle ils font jouer le principal rôle dans la production du pied bot congénital. Béclard invoquait, par contre, l'*affaiblissement* musculaire, et Rudolphi la *contracture* permanente, autrement dit une contracture qu'il faisait dépendre de convulsions. Dans toutes ces théories, on a fait jouer le principal rôle au système nerveux, soit central (Jules Guérin), soit périphérique (Bonnet, de Lyon). Des faits indiscutables de vices de conformation et de lésions cérébro-spinales, soit congénitales, soit acquises, démontrent, à n'en pas douter, la liaison qui existe entre le développement de certains pieds bots et des altérations plus ou moins profondes du système nerveux, tant central que périphérique ; exemple : les pieds bots qu'on rencontre si souvent chez les fœtus anencéphales ou hydrocépales, ou chez ceux affectés d'hydrocéphalie ou de spina-bifida, etc. Malheureusement pour la théorie, il est encore beaucoup de cas de pieds bots congénitaux qui se montrent chez les enfants bien constitués et dont le système musculaire n'offre aucune altération matérielle. A la dissection, on ne trouve ni atrophie, ni hypertrophie, ni transformation graisseuse ou fibreuse des muscles, ni même de raccourcissement ou d'allongement invincible, puisqu'à l'aide de la main, de machines appropriées ou de la ténotomie, on arrive à corriger la difformité, et cela d'une façon complète et souvent définitive.

Les cas en question constituent même la règle pour le pied bot congénital, ainsi qu'il ressort de diverses statistiques, parmi lesquelles nous citerons : celle de l'hôpital orthopédique de Londres, comprenant 688 cas de varus congénital, parmi lesquels deux seulement étaient affectés de *spina-bifida*; celle de Chaussier qui, parmi 37 pieds bots, n'avait rencontré aucune autre malformation; celle de Dopp, 21 pieds bots exempts de toute autre lésion; celle de Duval, comprenant 574 enfants traités pour le pied bot et où il n'est fait mention d'aucun autre vice de conformation; celle de Lannelongue qui, sur 78 monstres, en a trouvé 27 exempts de pied bot (1/3 environ), et qui, sur une autre série de 32 fœtus atteints exclusivement de lésions congénitales des centres nerveux (spina-bifida, encéphalocèle, acéphalie, hydrocéphalie, etc.), a trouvé 4 pieds bots seulement (1/8 des cas).

De tout ce qui précède, nous sommes donc autorisé à conclure que dans le pied bot congénital type, celui qu'on observe le plus souvent, la lésion nerveuse causale est loin d'être démontrée, et l'on peut en dire autant de l'altération *primitive* des muscles.

Ce n'est pas que parfois l'on n'ait eu à signaler des altérations de certains muscles (atrophie graisseuse ou substitution fibreuse partielle); mais, outre que c'est là l'exception, la variété très-grande de ces lésions, aussi bien dans leur siége que dans leur étendue, autorise à penser que ce sont des complications ou, si l'on veut, des effets éloignés de la difformité et qu'il faut dès lors leur dénier le rôle de causes.

La *troisième* théorie, celle d'un arrêt de développement du pied, a été soutenue par Meckel, Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, Breschet et plus récemment par Eschricht (de Copenhague), Adams et Hueter. D'après

les auteurs que nous venons de citer, lors de l'apparition des pieds, de la sixième à la septième semaine, les fœtus ont la plante tournée en dedans, et la permanence de cet état transitoire donnerait le pied bot en dedans. Cruveilhier nie formellement le fait anatomique et soutient que les pieds de l'embryon, du moment qu'ils peuvent être distincts, n'ont pas une autre direction qu'au moment de la naissance. De son côté, Ch. Martin affirme que, chez les embryons de la troisième à la quatrième semaine, le plan des palettes qui représentent les membres rudimentaires est parallèle au plan vertical antéro-postérieur.

A l'incertitude des preuves anatomiques s'ajoute cet autre fait négatif, que plusieurs monstres n'ont pas de pied bot et qu'on a vu sur le même individu un pied bot en dedans d'un côté et un pied bot en dehors de l'autre.

De tout ce qui précède, nous pouvons conclure que la théorie de l'arrêt de développement, déjà très-contestable pour le varus, est incapable d'expliquer les autres variétés du pied bot.

Une variante de cette théorie consiste à admettre, non plus un arrêt de développement proprement dit, mais une malformation primitive des os qui composent le squelette. Cette opinion, défendue en partie par Bouvier, Robin, Broca, Lannelongue, a été surtout soutenue avec chaleur par Thorens.

Malheureusement, rien n'autorise à considérer cette explication comme l'expression de la vérité, tant qu'on ne pourra nous dire quelle est la cause qui fait que les os se développent mal sur certains points de leur surface plutôt que sur d'autres, pour ne parler que de l'astragale, en dedans pour le varus, en dehors pour le valgus, en arrière pour l'équin, et en avant pour le talus.

Thorens, dans son excellent travail (p. 126), dit en effet ceci : « *Quant à la nature intime de la cause qui a amené la difformité, nous ne pouvons qu'avouer notre ignorance à ce sujet.* » Nous ajouterons qu'au moment de la naissance, les surfaces articulaires sont assez peu déformées pour qu'à l'aide du moindre effort manuel on puisse réduire la courbure anormale du pied ; et en serait-il autrement, que rien n'autorise à admettre que la déformation des os soit réellement primitive. L'auteur cité s'appuie, il est vrai, sur la dissection d'un fœtus porteur d'un pied bot faite par Robin (*loc. cit.*), pour soutenir que le système nerveux et les muscles restent étrangers à la production de la difformité du pied. Mais, de l'aveu de Robin, sur un fœtus de quatre mois les faisceaux striés des muscles sont déjà constitués, et si les nerfs ne sont pas encore parfaits, ils commencent à perdre l'état de filaments pleins (l'analogue des fibres de Remak) pour prendre celui de tubes. Rien n'autorise dès lors à attribuer la malformation du pied plutôt au squelette qu'au tissu nerveux ou musculaire, si faible que puisse paraître alors l'action contractile de ce dernier système.

Dans l'état actuel de la science, il est difficile, comme on le voit, de donner une explication satisfaisante et qui s'applique à tous les cas de pieds bots congénitaux. Toutefois, en voyant ce qui se passe après la nais-

sance pour le développement du pied bot dit *accidentel*, c'est encore en admettant un trouble matériel, musculaire ou nerveux, qu'on se rendra le mieux compte de la déviation du pied survenue dans le cours de la vie intra-utérine. Il est même bon d'ajouter qu'ici, grâce à la mollesse du squelette qui est en grande partie cartilagineux, et à l'excessive souplesse des ligaments, il suffit de la *moindre rétraction* des muscles pour déterminer des déviations articulaires qui, pour se produire après la naissance, exigeraient des lésions des muscles et des nerfs bien autrement graves.

Cette considération, sur laquelle on n'insiste pas suffisamment, explique, croyons-nous, comment il se fait que, dans beaucoup de cas de pieds bots de naissance, on trouve, à la dissection, une intégrité presque absolue des muscles et des nerfs du membre. Que si l'on nous demande pourquoi le varus équin est la forme la plus commune sous laquelle se présente la déviation, nous répondrons que cela résulte tout naturellement de la prépondérance physiologique des *extenseurs adducteurs* du pied (triceps sural, fléchisseurs des orteils et les deux jambiers) sur les *fléchisseurs abducteurs* (les péroniers et les extenseurs des orteils). C'est ainsi qu'après la naissance, généralement vers l'âge de trois ans, le *strabisme concomitant interne*, par rétraction du muscle droit interne, se montre bien plus fréquemment que le strabisme externe, ce qui tient à ce que le premier de ces muscles est physiologiquement prépondérant chez le plus grand nombre des individus, qui sont, comme on sait, des hypermétropes ou des emmétropes. Par contre, chez les myopes, qui ont les muscles droits internes plus faibles que les externes, on voit se développer presque exclusivement le *strabisme externe*.

Il va sans dire que si la lésion s'attaque de préférence à l'un de ces groupes musculaires du pied, l'ordre physiologique pourra en être interverti, et c'est sans doute ce qui a lieu dans la production du valgus talus, où le pied se trouve entraîné dans le sens du groupe qui, physiologiquement, est le plus faible. Cela suppose, croyons-nous, une lésion plus profonde des muscles et des nerfs, et, à ce point de vue, le valgus talus constituerait un type de pied bot congénital bien plus franchement pathologique que le varus équin.

Quant à savoir si la cause première qui, dans le pied bot congénital, détruit l'équilibre musculaire du pied réside plutôt dans une excitation (contracture) que dans un déficit d'influx nerveux (parésie), on ne peut faire que des hypothèses. Si nous nous rapportons toutefois à ce qui a lieu pour le développement du pied bot pathologique après la naissance, nous voyons que le spasme (exemple : les contractures hystériques) produit de préférence le varus équin, tandis que la parésie détermine souvent la forme de valgus (exemple : le pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier latéral, et surtout le valgus par paralysie du triceps sural).

Cet effet découle naturellement de la nécessité, pour qu'il y ait prépondérance du groupe le plus faible, d'un affaiblissement permanent du groupe musculaire physiologiquement le plus fort. Si de la comparaison que nous venons d'établir il était permis de conclure, nous dirions donc que le

pied bot en dedans se présente plus souvent comme un spasme, tandis que le pied bot en dehors doit se rattacher plus volontiers à une lésion parétique. A ce point de vue, celui-ci serait d'un ordre plus pathologique que le premier. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet à propos du valgus.

Traitement. — Il est à peine besoin de dire que le pied varus, ainsi que tout pied bot en général, devra être traité. Ce n'est pas certainement là une lésion qui menace la vie, mais elle crée une difformité choquante en même temps qu'elle entrave le libre exercice du membre.

Peu prononcée, la difformité permet encore l'exercice du membre dans les premiers temps; mais, à mesure qu'on avance en âge, le mal s'aggrave, et il peut même survenir des complications, telles qu'ulcères, carie, mal perforant, atrophie du membre, etc. Il n'est pas besoin d'insister longuement pour faire comprendre aussi quelle influence sociale peut avoir une pareille difformité pour l'individu qui en est porteur. Lord Byron en a éprouvé des regrets toute sa vie, et Talleyrand a dû embrasser à cause de cela l'état ecclésiastique. Sur un grand nombre de femmes traitées par Dieffenbach, une seule était mariée; les autres étaient condamnées par leur infirmité à un célibat forcé.

La thérapeutique du pied bot varus comprend divers *moyens mécaniques*, combinés ou non, suivant les cas, avec la *ténotomie*. Comme ce que nous allons dire s'applique à toutes les variétés de pied bot, il ne sera pas sans utilité d'envisager dans leur ensemble les ressources thérapeutiques que nous possédons, en commençant par les moyens mécaniques.

A. *Moyens mécaniques*. — On peut en distinguer trois sortes, savoir: la main, les bandages et les machines ou appareils mécaniques.

a. *Emploi de la main*. — En parlant du varus, Hippocrate veut qu'on repousse la jambe en dedans, près de la malléole externe, et que l'on ramène le talon en dehors; puis, que l'on abaisse les orteils en dedans et qu'on *leur imprime un mouvement de rotation* (καὶ περιαναγκάζειν οὕτως). Plus loin, en décrivant le bandage fixateur dont il faisait usage, Hippocrate ajoute qu'il faut que le pied soit ramené en sens inverse jusqu'à ce qu'il devienne tourné en dehors (βλαισὸς), ce qui suppose l'abaissement simultané du talon. De nos jours, Brücker et Mellet sont entrés dans de nouveaux détails au sujet de cette manœuvre, qui réussit facilement dans les cas légers et qui datent de peu de temps, tandis qu'elle échoue souvent ou ne produit qu'un effet incomplet lorsque le pied est fortement *enroulé* sur lui-même.

Tout effort manuel doit être fait avec ménagement et poursuivi assez longtemps, en le répétant au besoin plusieurs fois par jour. Il faut cependant l'avouer, sauf quelques cas isolés, la manœuvre en question, employée seule, échoue la plupart du temps; c'est pourquoi on a songé à y joindre l'emploi de bandages ou d'appareils.

b. *Bandages*. — Hippocrate se servait à cet effet d'un appareil composé de plusieurs bandes, de compresses, et d'une semelle de cuir ou de plomb enduite d'un mélange résineux pour la faire mieux adhérer à la peau. Un lacs cousu sur le bandage, du côté du petit orteil, était attiré en haut et fixé solidement au-dessus du genou pour empêcher le pied de retomber.

Depuis Cheselden jusqu'à nos jours, les divers bandages inamovibles employés dans les fractures ont été également utilisés dans le traitement du pied bot. Tels sont : celui de Cheselden, composé de bandelettes trempées dans un mélange de farine et de blanc d'œuf; le bandage amidonné de Seutin; le bandage dextriné de Velpeau, ou en stuc de Richet; les bandages plâtrés de Mathyssen et de Michaux; les gouttières en gutta-percha de Giraldès, ou en métal comme celle de Little.

Nous devons une mention spéciale au bandage redresseur en *diachylon* de Sayere, ainsi qu'à l'appareil *plâtré* de Heineke, qui a été lui-même précédé dans cette voie par Mosengeil, par Witt et par Volkmann. D'après J. Wolff, la réunion de ces deux moyens de contention (l'emplâtre de diachylon et le plâtre) donnerait des résultats excellents et tels, que l'emploi de machines compliquées serait désormais inutile.

Nous avons eu l'occasion, cette année même, de mettre en pratique, après ténotomie du tendon d'Achille, ce procédé de contention tel qu'il a été décrit par Wolff, dans le traitement du pied bot varus congénital. Notre sentiment est que cette espèce de bandage perfectionné ne vaut pas, à beaucoup près, l'emploi des machines orthopédiques. Peu serré, il ne tient pas et le pied s'en échappe; suffisamment serré, il est mal toléré, détermine de la douleur et du gonflement, outre qu'on s'expose à voir survenir des excoriations à la peau.

Quel que soit le moyen fixateur auquel on a donné la préférence, il devra être incessamment surveillé. Tous ces bandages peuvent en effet se relâcher ou devenir insuffisants par suite de la diminution du volume du membre. De plus, ils peuvent presser trop fortement sur certains points de la peau et y déterminer soit de la rougeur, soit des excoriations douloureuses. Ajoutons qu'ils se salissent vite et peuvent, en s'imbibant d'urine, devenir très-irritants. Pour toutes ces raisons, si l'on se décide à se servir de bandages, on donnera la préférence aux plus simples d'entre eux (gouttières simples ou articulées), et à ceux qui, étant composés d'une substance inaltérable (gutta-percha, plâtre recouvert d'un vernis au copal ou à la résine blanche, et surtout gouttière métallique en fer-blanc, en zinc ou en tôle), peuvent être facilement enlevés, puis nettoyés et réappliqués dans la position la plus convenable.

A chaque nouvelle application de l'appareil, des manipulations et des frictions douces sont faites sur le pied et la jambe en vue de redresser la difformité de plus en plus, bien que par degrés.

Malgré tous les soins voulus, les bandages ainsi que les gouttières restent insuffisants, sauf dans les cas tout à fait légers et de date récente, ou bien encore après la ténotomie, lorsqu'on est privé de bonnes machines et que le squelette ne prend qu'une très-petite part à la déformation.

c. *Machines*. — De date relativement récente, la forme des appareils mécaniques employés dans le traitement du pied bot a varié à l'infini, depuis le *sabot* de Venel, de d'Ivernois et Mellet, jusqu'à ceux qu'on rencontre aujourd'hui chez nos principaux fabricants. Il serait fastidieux en même temps qu'inutile de les passer tous en revue; aussi, nous contente-

rons-nous d'insister sur les deux parties principales qui les composent, à savoir la pièce *podale*, destinée à embrasser le pied comme une chaussure, et la pièce *jambière*, fixée le long de la jambe.

1° *Partie podale.* — Elle se compose principalement d'une forte semelle en bois, suffisamment rembourrée pour ne pas être trop dure, et sur laquelle le pied devra être fixé à plat, le plus solidement possible. A cet effet, la plupart des appareils offrent en arrière, tout autour de la portion de la semelle qui correspond au talon, une plaque en cuir bouilli ou en métal convenablement rembourrée. Cette espèce de mortaise, destinée à emboîter le talon, l'empêche de glisser en arrière et latéralement, mais non de se détacher du plan de la semelle et de se porter en haut, sollicité qu'il est constamment par le tendon d'Achille fortement tiraillé. C'est là, il faut le reconnaître, un des points les plus difficiles à bien réaliser et par où pèchent la plupart des appareils. Effectivement, ou la traction exercée est suffisante, mais généralement alors trop forte et ne peut être supportée, ou bien elle ne l'est pas assez, auquel cas le talon quitte le plan de la semelle et l'équinisme subsiste plus ou moins.

Pour assujettir convenablement le talon, Venel et, après lui, d'Ivernois et Mellet se servaient d'une *talonnière*, espèce de guêtre en cuir embrassant le bas de la jambe, fermée en avant par un lacet, et terminée par deux courroies percées de trous, destinées à s'accrocher à deux boutons métalliques fixés contre le bord postérieur de la semelle. Inversement, les deux courroies peuvent être clouées par leur extrémité inférieure à la semelle, tandis que leur extrémité supérieure, percée de trous, s'attache à une boucle fixée de chaque côté sur la face externe de la guêtre. Il va sans dire que la guêtre devra être mollement matelassée en dedans, en même temps qu'elle devra être suffisamment résistante pour ne pas se laisser plisser à mesure qu'on tire sur les courroies.

A propos de déligation chirurgicale, il est de règle, depuis Hippocrate, de chercher à multiplier les points d'appui. On évite ainsi de meurtrir les parties molles correspondantes et de provoquer de vives souffrances, sans rien perdre de la force voulue. C'est en partant de ce principe que Venel et, après lui, tous les orthopédistes appliquent, outre la talonnière, une courroie en forme de sangle sur le cou-de-pied, pouvant être serrée à volonté. Comme l'avant-pied tend à se porter latéralement et à s'enrouler sur lui-même, il faut encore s'occuper de le fixer contre la semelle. Le moyen le plus simple consiste à se servir d'une courroie, se fixant d'un bord à l'autre de la semelle. Ce n'est que dans les cas d'inclinaison latérale prononcée et difficilement réductible du pied, qu'on a songé à placer sur le bord latéral correspondant de la semelle une petite plaque métallique, espèce d'arc-boutant destiné à s'opposer à la déviation des orteils de ce côté. Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à la partie podale de l'appareil, que pour les cas de forte courbure médio-tarsienne latérale, on arrive à mieux dérouler le pied en se servant, d'après le conseil de Boyer, d'une semelle brisée par le milieu et dont on fait mouvoir la moitié antérieure sur la postérieure à l'aide d'une vis sans fin.

2° *Partie jambière.* — Dans l'appareil primitif de Venel, la partie jambière était représentée par une simple tige, ou montant externe, fixée à la semelle par une douille et remontant jusqu'au-dessous du genou, où elle était reliée à la jambe par une courroie en forme d'embrasse. Cette tige jambière, fabriquée en fer doux, pouvait être infléchie à volonté et garder l'inflexion donnée. Depuis Scarpa, on a substitué au fer doux l'acier, qui est inflexible ; seulement, pour permettre d'imprimer au pied l'inclinaison voulue, on a articulé le montant avec la semelle, de façon à pouvoir redresser le pied et le fixer dans la position voulue à l'aide d'une vis de pression. Deux articulations à écrou sont généralement employées, dont l'une permet de redresser le pied dans le sens vertical et l'autre dans le sens horizontal. Le premier de ces mouvements s'adresse donc à l'articulation tibio-tarsienne, le second aux articulations de l'avant-pied.

D'autres modifications ont été apportées aux appareils que nous possédons aujourd'hui. Ainsi, au lieu d'un seul montant externe, on en a mis deux, correspondant l'un à la partie externe et l'autre à la partie interne de la jambe. Divers chirurgiens s'en tiennent encore à un seul montant externe.

Une autre modification consiste à faire monter l'appareil jusqu'au bas de la cuisse et à l'articuler au niveau du genou. C'est ce qu'ont fait Mellet et, après lui, un grand nombre de chirurgiens. Sans aller aussi loin que Malgaigne, qui considère cette addition comme nuisible, nous pensons qu'elle constitue, pour le moins, une complication instrumentale tout à fait inutile. Nous en dirons autant de l'idée de faire des montants en coulisse, permettant de les allonger ou de les raccourcir suivant l'âge des sujets. Comme on doit faire faire une machine pour chaque malade, et que la dégradation des appareils marche plus vite que la croissance du membre chez les enfants qu'on traite, il est inutile, croyons-nous, d'adopter ce mode de fabrication.

Une chose à laquelle il faut au contraire tenir, c'est la substitution qui a été faite à la courroie jambière d'un demi-bracelet en fer, bien rembourré, fixé au montant externe ou aux deux à la fois, et qui porte à son extrémité une courroie. Celle-ci sert à compléter le cercle qui doit relier l'appareil à la jambe immédiatement au-dessous du genou. De la sorte, l'appareil est moins exposé à tourner et l'effort de levier porte moins directement sur le tibia (fig. 31, 32 et 33).

La fig. 31 est composée de deux montants articulés avec un étrier supportant une bottine lacée. Les tiges jambières sont reliées en baut par un demi-cercle métallique postérieur contenu dans une embrasse de cuir. Une coulisse de rallonge A, située à leur partie moyenne, donne la facilité d'augmenter ou de diminuer à volonté la hauteur de l'un ou de l'autre tuteur, de manière à communiquer au pied une impulsion soit en dedans, soit en dehors. Le montant interne, plus long que l'externe, supporte à son extrémité une pelote ronde B, mobile sur son axe, destinée à appuyer contre la face interne du genou. La bottine est pourvue à l'intérieur de contreforts élevés, afin de mieux maintenir le pied. Le ressort C, est constitué par une lame d'acier assez épaisse, large d'un centimètre environ, repliée sur elle-même de façon à présenter deux branches inégales. Placé à la jonction du montant externe avee l'étrier, il est fixé au niveau de son point d'inflexion par une vis implantée sur la faee externe du tuteur, au-dessus de l'articulation avec l'étrier, de telle sorte que ses branches sont pendantes et divergentes en bas. La branche la plus courte reste en rapport, en arrière de l'articulation, avec le tuteur qu'elle ne dépasse pas. La plus longue se dirige en avant, où elle forme une

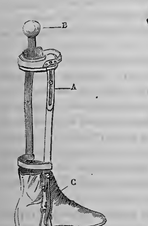


Fig. 31. — Appareil à ressort de Bouvier pour la contention du pied bot pendant la marche.

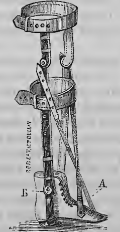


Fig. 32. — Appareil à traction élastique de Charrière pour la contention du pied équin pendant la marche

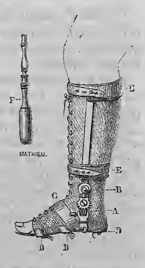


Fig. 33. — Appareil de Mathieu pour le redressement des pieds bots.

courbe à convexité antérieure, descendant le long de la branche verticale de l'étrier. Le ressort est mobile sur la vis qui le retient, comme autour d'un pivot, ce qui permet à ses branches, dont les extrémités glissent librement à la surface du tuteur et de l'étrier, d'exécuter des mouvements dans le sens antéro-postérieur. Mais deux points d'arrêt limitent leur course. L'un est placé sur le bord postérieur du tuteur, en arrière de la courte branche; il a pour effet, lorsque celle-ci vient butter contre lui pendant l'extension, de repousser tout le reste du ressort en avant, en le faisant basculer sur son point d'attache autour de la vis. L'autre est situé sur le bord antérieur de l'étrier, en avant de l'extrémité inférieure de la longue branche; il retient celle-ci et l'empêche d'être chassée en avant au moment où le ressort est pressé contre le point d'appui postérieur. Ainsi contenues, les deux branches du ressort se trouvent rapprochées pendant le mouvement d'extension du pied, auquel elles font obstacle avec une force proportionnelle au degré de leur tension. Elles s'écartent, au contraire, au moment du relâchement. C'est alors que la longue branche, poussant devant elle son point d'arrêt, produit le mouvement de flexion en communiquant une impulsion dans ce sens à la bottine, qu'elle force de basculer sur l'articulation de l'étrier, de manière à relever la pointe et à abaisser le talon.

La fig. 32 comprend deux tuteurs jambiers, réunis chacun à une courte tige fémorale et articulés, au niveau des malléoles, avec un étrier B supportant une bottine. Deux embrasses servent à assujettir l'appareil sur le membre, en s'appliquant, la première au-dessus, la seconde au-dessous du genou. L'empeigne de la bottine est pourvue de deux boutons métalliques placés, l'un à droite, l'autre à gauche, un peu au-dessus de la semelle et près de la pointe. Chacun de ces boutons donne attache à la courroie terminale inférieure d'une bande de tissu élastique A, dont le chef supérieur est agrafé à la partie supérieure du montant jambier du côté opposé. Suivant le degré qui lui sera donné, la tension de ces deux bandelettes, ainsi attachées et entre-croisées au devant du cou-de-pied, aura pour effet plus ou moins marqué de relever la pointe de la bottine en abaissant en même temps le talon, par conséquent d'activer, de provoquer même le mouvement de flexion et d'opposer au mouvement d'extension une résistance continue quoique non absolue, tout en favorisant la marche et l'exercice des muscles ainsi que des jointures.

La fig. 33 se compose : 1° d'un tuteur qui doit être appliqué le long de la face interne de la jambe, dans le cas de varus, ou de la face externe dans celui de valgus; 2° d'une semelle de buffle ou de métal, reliée par une articulation avec l'étrier qui la supporte et divisée en deux parties en cas de besoin. Le tuteur et l'étrier sont réunis au niveau de la malléole par une double brisure à engrenage, disposée de telle sorte que l'inférieure A exécute la flexion et l'extension du pied, et la supérieure B l'inflexion latérale ou la rotation suivant l'axe antéro-postérieur. Au point de rencontre du coude de l'étrier avec le bord de la semelle, se trouve une vis de pression dirigée de manière à faire pivoter cette dernière sur son centre et à produire ainsi l'abduction ou l'adduction de la pointe du pied. Le membre, étant d'abord revêtu du bas lacé, est placé ensuite sur l'appareil de redressement, où il est assujetti au moyen des deux embrasses jambières E, E, et des petites courroies adaptées sur les côtés de la guêtre. Ces dernières servent à fixer le pied en venant s'agrafer à des boutons métalliques placés sur les bords de la semelle. Deux d'entre elles D, D, maintiennent l'avant-pied de chaque côté; la cinquième D, située en arrière, retient le talon. Une large courroie rembourrée C, fixée par une extrémité au bord interne de la semelle, s'agrafe par son chef libre sur le bord externe, de façon à maintenir le cou-de-pied en passant sur lui transversalement. Quand le membre est ainsi disposé sur l'appareil, il ne reste plus qu'à faire marcher les vis pour opérer le redressement (Gaujot).

Le mode d'application des appareils est généralement facile, si l'on connaît les divers éléments qui constituent la difformité du pied. Voici quelques règles générales auxquelles il faut s'astreindre, si l'on veut arriver au but avec certitude.

Fixer le plus solidement possible le talon et toute la plante du pied contre la semelle à l'aide de la talonnière et des deux courroies principales pourvues de coussins et devant agir, en passant sur le dos du pied, l'une sur le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, et l'autre sur le sommet de la courbure du bord externe du pied. Si le pied ne se trouve pas suffisamment fixé, on peut ajouter d'autres courroies.

Surveiller l'appareil, de peur que la striction ne provoque, surtout au début, de vives douleurs et ne détermine de l'inflammation ou même des eschares sur les points d'application des diverses courroies. Pour obvier à ces accidents, il faut procéder au redressement par degrés.

Dans les premiers temps, il ne faudra même laisser l'appareil en place que quelques heures, puis une journée entière et ainsi de suite, jusqu'à ce que le malade arrive à le porter jour et nuit sans souffrance.

Même alors, il faut le visiter souvent et s'assurer de l'état de la peau, là où porte habituellement la pression.

Chez les enfants et en général chez les personnes à peau fine, il sera avantageux de ne pas mettre le membre à nu dans l'appareil, mais de le couvrir d'un bas souple ou de l'envelopper d'une bande en tricot fin ou en flanelle. Non-seulement la pression sera mieux supportée, mais encore, grâce à la possibilité de changer le bas où la bande, cela préservera la peau de l'irritation provoquée par la souillure des pièces de l'appareil. Nous avons vu qu'Hippocrate faisait de même dans l'application de sa semelle en plomb.

Le *massage* et les *manipulations* constituent un complément fort utile du traitement du pied bot par les machines. Le soulagement et le repos qui en résultent font que les individus, surtout les enfants, supportent ensuite mieux l'action des appareils.

Malgré toutes ces précautions, si le pied bot date de loin et s'il y a de grandes résistances à vaincre, il est exceptionnel que le redressement par les machines puisse être mené à bien, même après ténotomie. Bouvier dit (*Appareil locom.*, p. 237) au sujet des adultes affectés d'un pied bot de naissance, ou même d'un pied bot accidentel, mais qui est déjà ancien : « Le malade éprouve des sensations de déchirement, de torsion, d'arrachement. Il ressent dans le membre une chaleur si incommode, qu'il le laisse à découvert la nuit, même dans les saisons froides. Aussi trouve-t-on rarement à cet âge, après la ténotomie, des malades assez courageux pour compléter les avantages qu'ils ont retirés de l'opération, en se soumettant à un traitement mécanique capable d'amener une guérison aussi parfaite que l'état des parties le permet. »

On a prétendu que les appareils mécaniques ne pouvaient pas être employés dans la première année de l'enfance. Bouvier ne partage pas cette opinion et nous sommes de son avis, attendu qu'on peut toujours mettre

leur force en rapport avec la délicatesse des parties qu'il s'agit de redresser.

B. *Ténotomie.* — Les résultats obtenus par l'emploi des machines seules non-seulement laissaient à désirer, mais dans le petit nombre de cas heureux où la guérison du pied bot avait lieu, celle-ci n'était réalisée qu'au prix de souffrances vives et au bout d'un temps fort long (plusieurs mois, un ou deux ans et plus).

La ténotomie, appliquée pour la première fois dans le traitement du torticolis congénital, fut pratiquée plus tard par Lorenz, Sartorius et Michaelis, en vue de redresser les pieds bots. Delpech, de Montpellier (*Clinique chirurgicale*, p. 177 et suiv.), grâce à ses études générales sur les sections accidentelles et les ruptures des tendons et à l'analyse exacte du mode de réparation de ceux-ci, fut conduit à poser le premier la plupart des indications de la ténotomie scientifique. Mettre la plaie tendineuse à l'abri du contact de l'air, coapter pendant les premiers jours les deux bouts du tendon coupé, enfin, agir sur le pied en vue d'étendre la substance unissante et combattre la tendance à la rétraction du cal fibreux : voilà ce qu'a cherché à réaliser, tant bien que mal, le chirurgien de Montpellier.

Bien que le succès ait couronné ses efforts, ce ne fut que plus tard que la méthode de la ténotomie nous revint d'Allemagne. Grâce aux travaux de Stromeyer, de Duval, de Bouvier, de J. Guérin et de divers vétérinaires distingués, cette opération est devenue aujourd'hui un élément indispensable dans le traitement du pied bot, et l'on peut dire que la chirurgie moderne a pu réaliser par là un grand progrès.

Sans doute, il y a eu, au début, beaucoup trop d'engouement; mais une réaction salutaire n'a pas tardé à se produire depuis. Actuellement, tout chirurgien raisonnable se contente de sectionner les seules parties fibreuses et tendineuses qui résistent aux machines, et nous verrons qu'il y a d'autres restrictions encore à apporter à la pratique de la ténotomie. Telles sont, entre autres, les contre-indications qui dépendent de l'âge des malades et de l'ancienneté de la difformité.

Dans la section des muscles du pied par le procédé dit *sous-cutané*, on procède d'une façon différente, suivant les cas : tantôt on va de la peau vers le tendon, et d'autres fois on passe sous le tendon, qu'on sectionne en allant vers la peau.

Bouvier désigne ces deux manières de procéder sous le nom de sections *sus* et *sous-tendineuse*. D'après cet orthopédiste distingué, le choix en est quelquefois indifférent. Le procédé *sus-tendineux* mérite, toutefois, la préférence, comme étant le plus simple dans son exécution et celui qui permet la section complète du tendon sans risquer d'entamer la peau. On réservera le procédé *sous-tendineux* pour les cas où les tendons font peu de saillie, comme chez les petits enfants, ainsi que pour les tendons accolés à des os ou voisins de vaisseaux et de nerfs importants. (*Appareil locom.*. p. 242.)

Le tendon qu'on est appelé à couper le plus habituellement dans le varus équin est sans contredit le tendon d'Achille; c'est pourquoi nous allons décrire en détail le procédé qu'on suit et qui est devenu classique.

Section du tendon d'Achille. — Le malade étant couché sur le ventre, un aide fixe le pied, et le chirurgien, après avoir fait un pli longitudinal à la peau, pratique une piqûre parallèle à l'un des bords du tendon, qui lui permet de glisser à plat, entre celui-ci et la peau, un ténotome mousse. Cela fait, on tourne le tranchant de l'instrument contre la face postérieure du tendon, en même temps qu'on engage l'aide à relever la pointe du pied, en vue de tendre le plus possible la corde qu'il s'agit de couper. Il suffit alors d'appuyer à travers la peau, avec la pulpe de l'index gauche, sur le dos du ténotome, pour que le tendon cède, en produisant un craquement caractéristique. La seule précaution à prendre consiste à s'assurer si tout a été bien coupé, y compris le petit tendon du plantaire grêle et les parties marginales, habituellement très-résistantes, de la gaîne celluleuse du tendon d'Achille (fig. 34).



Fig. 34.—Ténotomie. Procédé de Bouvier.

Une fois l'opération terminée, il suffit d'expulser le sang extravasé et d'appliquer, pour tout pansement, une petite mouche de diachylon, recouverte d'une compresse ou de coton et d'une bande.

Le membre opéré est laissé au repos, et ce n'est que *deux* ou *trois* jours plus tard que nous appliquons la machine orthopédique destinée à ramener par degrés le pied dans l'extension et à s'opposer au raccourcissement de la nouvelle substance qui relie les deux bouts du tendon coupé. Appliqué immédiatement, l'appareil provoquerait d'inutiles souffrances; plus tard, il y aurait à craindre une forte résistance de la part du nouveau tissu cicatriciel, qui n'a que trop de tendance à s'organiser avec rapidité.

Généralement la section du tendon d'Achille suffit pour obtenir le redressement du varus équin, chez les jeunes enfants. A un âge plus avancé et lorsque la difformité a atteint un degré prononcé, il peut devenir utile d'y ajouter la section de l'aponévrose plantaire, et celle des tendons du jambier antérieur et du jambier postérieur.

La *section du tendon du muscle jambier postérieur* peut se pratiquer à la jambe ou au pied. A la jambe, on procède de la façon suivante : Le pied étant couché sur son bord externe, le chirurgien pratique, à 2 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole interne et sur le trajet d'une ligne verticale située à égale distance du bord postérieur de la malléole interne et du bord correspondant du tendon d'Achille, une ponction à l'aide d'un ténotome pointu. Le petit couteau devra être dirigé perpendiculairement à la surface, jusqu'à la profondeur d'un centimètre à un centimètre et demi.

En ce moment, en relevant le manche de l'instrument de façon à lui faire décrire un arc de cercle, on incise verticalement la gaîne du tendon dans une étendue suffisante, sans agrandir pour cela la plaie des téguments. Cela fait, on retire le ténotome pointu, qu'on remplace par un autre mousse. Celui-ci devra être dirigé de façon à passer à plat *derrière* et *sous* le tendon du jambier postérieur ; après quoi, il suffit de tourner le tranchant en avant et d'imprimer à l'instrument de légers mouvements de va-et-vient, pour sectionner le tendon. L'aide devra, au même moment, porter le pied fortement dans l'abduction, afin de rendre plus complète la section de la corde tendineuse.

Il est essentiel, pour éviter de léser des parties importantes, de ne point s'écarter des règles opératoires que nous venons d'indiquer. Faite plus près de la malléole, l'incision expose à la blessure de la veine saphène interne et du nerf du même nom ; pratiquée plus près du tendon d'Achille, elle fait courir le risque de diviser le tendon du long-fléchisseur commun des orteils, ainsi que l'artère tibiale et le nerf tibial postérieur. Bonnet pense avoir plus d'une fois ouvert cette artère, mais sans suites graves. L'issue d'un jet de sang rutilant par la plaie, ou la pâleur avec refroidissement du pied, peuvent faire soupçonner la lésion du vaisseau, et, dans ce cas, on devra avoir recours à la compression à l'aide d'une bande et de compresses graduées.

Pour obvier à ces inconvénients, Velpeau (*Méd. opér.*, 1839, t. Ier, p. 570) et J. C. Weis (1842) ont conseillé de couper le tendon du jambier postérieur au pied, sur le trajet d'une ligne étendue du sommet de la malléole interne au scaphoïde. Malheureusement, ce procédé est inapplicable chez les enfants et, en général, toutes les fois que, par suite d'une forte inflexion du pied en dedans, le scaphoïde vient à se placer contre la malléole interne. Ajoutons que, chez l'adulte et l'adolescent, le tendon est habituellement assez proéminent pour pouvoir être sectionné avec facilité derrière la malléole interne, pourvu qu'on se conforme aux règles déjà posées.

La *division du tendon du muscle tibial antérieur* est bien autrement facile. Il suffit pour cela de se guider sur la saillie formée par le tendon rétracté, en choisissant l'endroit où celui-ci est le plus saillant. Pour éviter de blesser les parties profondes, on donnera la préférence à la section sous-tendineuse.

Dans les cas graves, il peut devenir nécessaire d'ajouter à la section des tendons tibiaux celle de l'*aponévrose plantaire* rétractée. Celle-ci se présente alors sous la forme d'une bride, qui proémine surtout du côté interne du pied. Le plus difficile, en pareil cas, consiste, en effet, à dérouler la plante du pied, autrement dit, à obtenir la déflexion du pied. Ce n'est que lorsqu'on aura atteint ce résultat que l'on devra procéder à la section du tendon d'Achille. Chez les enfants, il faudra pour cela un intervalle de *trois à quatre semaines* et, chez les adultes, *deux à quatre mois*, sinon plus.

Pour comprendre l'importance de cette règle, il suffit de se rappeler que, tant que le tendon d'Achille est demeuré intact, celui-ci offre un *point d'appui* résistant, grâce auquel les appareils redresseurs, destinés à dérou-

ler le pied et à le ramener dans l'abduction, déploient toute leur puissance. Que si, négligeant ce précepte, on pratique en même temps la section du tendon d'Achille, il est à craindre que la plante ne reste fléchie et élevée et que le talon cède seul. L'individu, privé d'un point d'appui antérieur, marchera alors exclusivement sur le talon, et l'on aura affaire à un *pied bot talus secondaire*, auquel il devient difficile et parfois même impossible de remédier.

La section de l'aponévrose plantaire ne demande pas de règles précises. Il suffira de tendre la corde formée par cette aponévrose et d'en faire la section sous-cutanée par petits coups, en ayant soin de se rapprocher le plus possible du côté externe et en arrière, pour éviter les vaisseaux et nerfs plantaires.

Les suites de la ténotomie sont généralement fort simples et il suffit de quelques jours pour que toute trace apparente de l'opération disparaisse. Des complications, telles que la fièvre traumatique, des troubles nerveux, l'érysipèle, la phlébite et surtout la suppuration, peuvent survenir exceptionnellement et compromettre sinon la vie des malades, pour le moins les résultats de l'opération.

Les causes de la suppuration sont la plupart du temps locales et tiennent à ce qu'on n'a pas pris soin de ménager les téguments (incision par trop grande de la peau), ou que l'on a irrité la plaie par des tiraillements, le frottement de ses bords ou la pression de quelque pièce d'appareil.

Certains états généraux, tels que la scrofule ou une fièvre éruptive intercurrente (scarlatine), peuvent également donner lieu à la suppuration. En tout état de choses, on se mettra plus sûrement à couvert d'une suppuration étendue en appliquant sur la plaie le pansement antiseptique de Lister et en évitant d'opérer alors que la santé générale de l'individu laisse à désirer.

Une fois le pied redressé et placé dans la machine, il faut, sous peine de récidive, exercer une surveillance active et longtemps prolongée.

Mellet a justement défini cet état en disant que les malades sont à la fin d'une première période, qu'ils entrent en convalescence, et que dans cette période il faudra encore des appareils de jour et de nuit, et surtout du *temps*.

Pour faire pressentir la durée de cette seconde période, il suffit de dire qu'on a des muscles qui tendent à se raccourcir, des ligaments relâchés qui doivent se resserrer, des os déformés qui, comme le disait Hippocrate, demandent du temps pour reprendre leur configuration normale. Cette période de convalescence peut exiger, suivant Mellet, dix, quinze, dix-huit mois et même un temps beaucoup plus long, dont on ne peut au juste désigner le terme.

Dans cette période, la *marche* devient pour l'opéré une condition éminemment favorable, en vue d'assurer et de perfectionner le résultat obtenu. Pour atteindre ce but, l'individu sera pourvu d'un appareil de jour, qui, tout en maintenant le pied dans la rectitude, permettra le libre exercice de ses mouvements.

L'importance de la marche est telle, que tout enfant qui n'a pas atteint l'âge de trois ans ne peut être laissé sans appareil ni être soustrait à une surveillance attentive, sous peine de récidive.

Les résultats fournis par la ténotomie, combinée avec l'emploi des machines et des manipulations répétées, sont généralement satisfaisants et tels qu'ils constituent une vraie conquête de la chirurgie moderne.

Plus on opère de bonne heure et plus on compte de succès parfaits, tandis qu'en intervenant tardivement, les chances diminuent de plus en plus.

Ceci nous conduit à parler de l'âge auquel il convient d'opérer le pied bot.

Certains auteurs pensent qu'il faut opérer à la fin de la première année, alors que l'enfant a déjà pris du développement et qu'il pourra bientôt se livrer à la marche pour confirmer les résultats obtenus par le traitement. Cette manière d'envisager la question avait été suggérée à V. Duval par suite de cette remarque, que les enfants qui sont traités en dehors des établissements orthopédiques et qui très-souvent manquent de surveillance suffisante sont exposés à des récidives.

D'autres, en plus grand nombre, partant de l'idée très-juste que la difformité ainsi que les obstacles à surmonter croissent avec l'ancienneté du mal, posent en principe qu'il faut intervenir le plus tôt possible. Nous sommes, pour notre compte, de cet avis, à cette condition toutefois que l'état de santé de l'enfant soit satisfaisant ; sinon, on attendra. Stromeyer aurait opéré avec succès dans les premières vingt-quatre heures après la naissance. W. J. Little (*System of Surgery*, by Holmes, t. III, p. 671) dit, de son côté, que sa pratique des dernières années consiste à opérer autant que possible dans le premier mois après la naissance.

Plus le chirurgien rencontre de résistance à redresser le pied et à le maintenir redressé par de simples efforts manuels, plus les sillons de flexion de la région plantaire sont profonds, plus enfin les téguments résistent, et plus tôt on devra intervenir en pratiquant la ténotomie.

Chaque année de la vie qui s'écoule aggrave la difformité, rend le résultat de l'opération de moins en moins certain. Passé vingt ans, non-seulement on a fort peu à espérer du traitement orthopédique, mais même, d'après Bouvier, la ténotomie aurait l'inconvénient de détruire des dispositions anatomiques nouvelles destinées à suppléer aux dispositions normales, et à supposer, dit-il, qu'on arrive à procurer au malade un membre moins difforme, il peut se faire qu'il soit moins apte à remplir ses fonctions.

Pour se convaincre de la nécessité d'opérer de bonne heure, il suffit de se rappeler la rapidité avec laquelle le pied se développe dans les premiers temps après la naissance, ainsi qu'il résulte des travaux de Quetelet et de Langer.

A *trois* mois, le pied mesure de 75 à 85 millimètres ; à *six* mois, 101 ; à *un an*, 107 ; à *quinze* mois, 112 ; à *dix-huit* mois, 116 ; à *vingt et un* mois, 119 ; à *deux ans*, 122. On voit d'après cela que l'accroissement du pied, très-rapide dans les premiers mois, diminue par la suite. La propor-

tion, qui est de 1/7e au début, n'est plus que de 1/9e, puis de 1/31e, puis de 1/103e, et ainsi de suite.

De là cette conséquence que, si on abandonne les choses à elles-mêmes, la difformité s'accentue énormément, surtout dans les premiers mois de la vie; tandis que si l'on intervient de bonne heure pour ramener le pied dans la rectitude, les os se développent rapidement du côté où ils rencontrent désormais la moindre résistance, autrement dit du côté de la concavité, et la difformité du pied disparaît définitivement et dans un espace de temps relativement court.

Le varus congénital, traité, comme il vient d'être dit, pendant l'enfance, peut donc guérir complétement, ne laissant après lui d'autres traces qu'un certain degré de raccourcissement et surtout de l'amaigrissement de la jambe, dus au défaut d'exercice suffisant.

Le bout du pied offre souvent une forme plus carrée; parfois aussi la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne se trouve quelque peu restreinte.

Une atrophie très-prononcée du membre ne s'observe guère que lorsqu'on tarde à en pratiquer le redressement. L'arrêt de développement porte alors sur toutes les parties constituantes, os, muscles, vaisseaux, nerfs, et s'aggrave avec l'âge. La cause de cet arrêt de développement tient aussi parfois à un état pathologique antérieur (lésion du système nerveux), et l'opération, même faite de bonne heure, ne saurait y remédier qu'en partie.

B. Du pied bot valgus congénital. — Le *valgus* congénital, bien plus rare que le varus, consiste dans un renversement du pied *en dehors*, associé le plus souvent à un certain degré d'abaissement du talon. Le *talus* se combine donc, dans cette variété de pied bot, au valgus, de même que nous avons vu l'équinisme se joindre habituellement au varus (fig. 35). La raison en est dans ce fait physiologique : l'action des muscles extenseurs du pied s'associe à celle des abducteurs (long et court péronier) et réciproquement. Il y a, il est vrai, pour contrebalancer le renversement de la plante du pied en dehors, l'action opposée du muscle jambier antérieur. Mais cette action est inférieure à celle de l'extenseur commun des orteils, extenseur-adducteur, et quant au long extenseur propre du gros orteil, on sait qu'il n'agit que très-peu comme extenseur du cou-de-pied. Lorsque le muscle jambier antérieur est paralysé, on voit, en effet, le gros orteil se subluxer sur le dos du premier métatarsien à chaque effort de contraction de son muscle extenseur, sans que celui-ci parvienne à suppléer à l'action défaillante du muscle tibial antérieur.

Les os et les articulations du tarse éprouvent, dans cette variété de pied bot, des déformations et des déviations précisément en sens inverse de celles qui ont lieu dans le varus. C'est ainsi que la voûte du calcanéum regarde directement en bas et que la tubérosité du talon se porte plus ou moins en dehors. L'axe antéro-postérieur de cet os devient oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, et l'on possède des pièces anatomiques où il s'était fait une articulation entre le calcanéum et la malléole externe. Le scaphoïde éprouve une subluxation en dehors et en haut, ce

qui fait saillir la tête de l'astragale en dedans et en bas, en même temps que le cuboïde glisse sur le calcanéum, en se portant en haut et en dehors. Par suite de tous ces déplacements, il se forme, dans le valgus, un angle médio-tarsien, saillant en dedans et rentrant en dehors. Dans la station, le bord externe du pied quitte le sol et tout le poids du corps tombe à la fois sur le côté interne du calcanéum, sur la malléole interne et sur le tubercule du scaphoïde. Cette base de sustentation est très-défavorable pour l'équilibre, aussi la marche est-elle moins assurée ici que dans le cas de varus. Ajoutons que, le plus habituellement, la plante du pied est aplatie, ce qui expose les vaisseaux et les nerfs à être comprimés et rend la marche plus pénible encore. Dans le valgus-talus, le poids du corps porte principalement sur le talon, qui fournit un point d'appui solide ; mais l'avant-pied, devenu plus ou moins vertical et ascendant, ne prend plus alors aucune part à la sustentation.

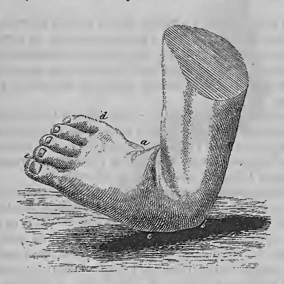


Fig. 35. — Vue de face d'un pied bot valgus congénital du pied droit chez un enfant âgé de quatre ans.

d a, Bord externe du pied détaché du sol, tandis que le bord interne du pied est dirigé vers le sol. — *b*, Malléole interne; *c*, extrémité interne de l'os naviculaire, qui sont les parties sur lesquelles le patient marchait. (Holmes, *Syst. of Surgery*.)

Bouvier signale, comme un fait assez commun, l'absence de l'un ou des deux derniers orteils. Sur l'une des pièces qu'il a eues entre les mains, le péroné lui-même faisait défaut. Pour cet auteur, il y a un rapport entre l'absence de ces os et la déviation du pied. On peut comprendre, dit-il, que les muscles du côté externe du membre, n'ayant pas trouvé la même résistance que ceux du côté interne, aient entraîné le pied dans leur sens. Bouvier considère, en outre, l'ankylose comme n'étant pas très-rare dans le valgus.

On suivra, dans le traitement du valgus par les manipulations et les machines, les mêmes règles que pour le varus, mais à la condition de demander à cet ordre de moyens l'effet contraire à celui employé pour le varus, à savoir l'adduction du pied et l'abaissement de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

Si la résistance au redressement est par trop grande, il sera nécessaire d'avoir recours à la section des tendons rétractés, parmi lesquels les péroniers latéraux tiennent la première place.

Pour sectionner isolément le *long péronier latéral*, il faut s'adresser à la jambe, à une certaine distance au-dessus de la malléole externe. La corde formée par ce tendon est facile à sentir en ce point ; pour éviter de sectionner en même temps le court péronier latéral, placé au-dessous et en arrière, il sera préférable d'introduire le ténotome sous le tendon à couper et de le faire agir d'arrière en avant et des parties profondes vers la peau.

La section isolée du *court péronier latéral* ne peut guère se faire qu'au pied : on le cherchera sur le trajet d'une ligne étendue du bord postérieur de la malléole externe à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien. Nous parlerons plus loin de la section des tendons des muscles extenseur commun des orteils et long-extenseur propre du gros orteil, à propos du pied bot *talus*.

C. Du pied bot équin congénital. — Nous avons vu que l'équinisme entrait comme élément accessoire dans la plupart des pieds bots varus, mais ce n'est point de cela qu'il s'agit ici. Un pied bot ne doit être appelé *équin* qu'alors que l'abaissement de la pointe et l'élévation correspondante du talon constituent l'élément principal de la difformité.

Ainsi considéré, l'équinisme (hippopode) est le plus rare des pieds bots congénitaux et le plus commun parmi les pieds bots accidentels. Suivant que la plante regarde directement en bas, ou bien en bas et en dedans, ou en bas et en dehors, on a les trois variétés principales du pied bot équin, désignées sous les noms de pied *équin direct*, pied *équin varus* et pied *équin valgus*, auquel on peut réunir, à l'exemple de Bouvier, le *valgus équin*.

Suivant la direction et la forme de l'avant-pied, on distingue également le pied équin en dorsal ou plantaire, plat ou creux. Dans les degrés inférieurs, le talon s'écarte peu du sol et le pied forme avec la jambe un angle obtus.

Dans les degrés élevés de la difformité, cet angle est complétement effacé ou à peu près et le pied, devenu vertical, fait suite à l'axe de la jambe.

On voit, d'après cela, que le caractère dominant du pied équin réside dans une extension prononcée de l'articulation tibio-astragalienne (fig. 36). Les muscles principaux qui concourent à produire cet effet, sont : le triceps sural et les péroniers, auxquels s'associent plus rarement d'autres muscles.

Un fait digne de remarque, c'est que, dans bien des cas de pied équin prononcé, l'inclinaison verticale du calcanéum *reste inférieure* à celle de

l'astragale. Il s'ensuit que le talon s'élève moins que ne s'abaisse la tête de l'astragale. De la sorte, le parallélisme de ces os se trouve détruit et l'on a vu l'axe de l'astragale faire avec celui du calcanéum un angle obtus, parfois même un angle droit. C'est surtout dans une période invétérée du pied équin congénital que les rapports réciproques des deux os se trouvent le plus modifiés. Cela tient, sans aucun doute, à une plus grande pression de la tête de l'astragale sur la partie correspondante du calcanéum. Grâce à cette pression, la facette astragalienne du calcanéum devient très-oblique en avant, parfois presque verticale, et l'astragale peut ainsi s'abaisser jusqu'à la verticalité sans que l'extrémité postérieure du calcanéum s'élève en proportion.



Fig. 36. — Pied varus équin.

Dans les degrés extrêmes d'élévation du talon, le calcanéum arrive à toucher le tibia et même le péroné, avec lequel on l'a vu s'articuler parfois.

A mesure que la rétraction musculaire fait des progrès, d'autres changements surviennent dans la conformation du pied.

Par suite d'une forte flexion de l'articulation médio-tarsienne, la plante du pied se creuse, tandis qu'il se forme du côté du dos du pied un angle saillant, dû en grande partie à la subluxation de la tête de l'astragale dans ce sens. Voilà, sans doute, pourquoi le plus souvent un pied équin est à la fois un pied creux.

Les orteils, obligés de supporter le poids du corps, et tiraillés qu'ils sont par leurs extenseurs distendus, se renversent sur les têtes des métatarsiens. Le pied vu de côté offre alors la forme d'une S, et ce sont les têtes des métatarsiens qui constituent seules la base de sustentation pendant la marche.

A cette forme, la plus commune, de pied équin simple, s'ajoute assez souvent l'extension forcée de la première phalange du gros orteil, avec flexion de la seconde. A chaque contraction de l'extenseur propre du premier orteil, on voit se produire alors une saillie de plus en plus forte de la tête du premier métatarsien, qui tend à s'enfoncer dans le sol. De là résulte une pression douloureuse, qui rend la marche fort pénible pour le malade et qui oblige parfois le chirurgien à pratiquer la section du tendon extenseur du gros orteil. C'est ce que nous avons fait, avec plein succès entre autres, chez une jeune Américaine qui nous avait été adressée par notre illustre et regretté ami, Duchenne (de Boulogne).

Il est des cas où tous les orteils prennent cette forme recourbée en crochet, d'où il résulte une véritable apparence de *griffe*.

Chez un jeune homme de vingt-six ans, qui nous avait été également adressé par Duchenne (de Boulogne), pour l'opérer d'un pied équin récidivé (la première opération avait été faite dix ans auparavant avec un succès incomplet par Nélaton), on constatait une griffe tellement prononcée que la pulpe et les ongles des orteils avaient de la tendance à s'enfoncer dans le sol. Quoique la peau correspondante fût devenue calleuse, le malade souffrait beaucoup de ce contact anormal de l'extrémité des orteils avec le sol, et pour marcher il était obligé de porter des bottines à bout large et fortement arrondi.

Le plus ordinairement, le pied, en se portant en bas pour devenir équin, conserve sa rectitude, ce qui, d'après les belles recherches de Duchenne (de Boulogne), semble être le résultat d'une égalité d'action entre le triceps sural, *extenseur adducteur*, et le long péronier latéral, *extenseur abducteur*. Exceptionnellement, au pied équin s'ajoute un *varus*, par suite de la rétraction du jambier postérieur et des fléchisseurs des orteils. On a affaire alors au pied bot dit *équin varus*, qu'il ne faudrait pas confondre avec le varus équin. C'est dans cette variété que le pied et les orteils s'enroulent parfois de haut en bas, au point que le malade ne marche plus que sur la partie antéro-externe du dos du pied. On lui a donné, à cause de cela, les noms de pied équin *enroulé* ou *en dessous*, ou bien encore de pied équin *dorsal*. Bien plus rarement on a vu le pied équin *en dessous* s'accompagner de valgus postérieur.

La combinaison du valgus à l'*équin* constitue une autre variété, dans laquelle à la rétraction du triceps s'ajoute celle des péroniers latéraux ou, ce qui revient au même, l'impotence fonctionnelle des adducteurs (surtout du jambier antérieur).

D'après J.-W. Little (*loco citato*), le pied équin congénital est et reste *direct* durant toute la vie. Pour lui, les variétés *équin varus* et *équin valgus* appartiennent à la classe des pieds bots pathologiques, dépendant d'une affection paralytique ou spasmodique des muscles survenue après la naissance, et qui peut aller en progressant d'une façon lente, mais continue. Il cite, entre autres exemples, celui d'un jeune adolescent porteur d'un pied équin congénital plantaire, resté *absolument direct*. Ce qu'il y avait de particulier chez lui, c'est qu'il était le cinquième membre de la

famille atteint de la même difformité : le père, deux oncles paternels et une tante l'avaient été également.

La ténotomie trouve son application dans l'équin, comme dans les autres variétés de pied bot. Les muscles qui demandent à être sectionnés sont : le triceps sural, plus rarement les extenseurs ou les fléchisseurs d'un ou de plusieurs orteils, les péroniers latéraux et les jambiers antérieur ou postérieur.

Il va sans dire qu'ici, comme pour les autres variétés de pied bot, il faut tâcher d'agir autant que possible de bonne heure, avant que les surfaces osseuses se soient déformées et que les articulations se soient ankylosées dans une mauvaise position.

Nous pensons toutefois que, même dans les cas anciens, on peut intervenir, sinon pour redresser complétement, ce qui est impossible, au moins pour atténuer la difformité et rendre ainsi la marche moins pénible. A l'appui de cette manière de voir, qui est la nôtre, nous pouvons citer les deux faits suivants, tirés de notre pratique.

Une demoiselle de vingt-six ans est venue nous consulter pour un *pied équin congénital-type*, des plus prononcés. A cause de cette difformité, cette personne, qui boitait affreusement, était obligée de se servir d'une béquille ou d'un gros bâton, et ne pouvait se livrer à la marche sans ressentir une grande fatigue, accompagnée d'engourdissement et de douleurs. Il lui devenait impossible, à cause de la forte élévation du talon, de porter un soulier quelconque pouvant lui permettre de prendre un point d'appui postérieur.

L'idée nous vint alors de rechercher, malgré l'ancienneté de la difformité, si l'articulation tibio-tarsienne jouissait encore d'une mobilité suffisante pour permettre un certain degré d'abaissement, grâce auquel le port d'une chaussure spéciale à talon élevé deviendrait possible.

Pour nous en assurer, nous fléchîmes fortement la jambe sur la cuisse, afin de relâcher le plus complétement possible la corde tendineuse du triceps. Cela nous permit de constater que le talon était s[illegible] degré d'abaissement (deux à trois centimètres) suffisant pour qu'une fois la ténotomie faite, la malade pût marcher à l'aide d'une bottine à talon élevé. Il nous paraît important de retenir le fait anatomo-pathologique qui ressort de cette observation, à savoir : que le degré de la déviation due à la rétraction musculaire est toujours supérieur au degré de l'altération des surfaces articulaires en contact. Cela revient à dire qu'avec le temps la rétraction musculaire marche plus vite que la raideur articulaire.

Nous fîmes donc la section du tendon d'Achille ; après quoi, un appareil mécanique porté pendant un an permit à la malade de marcher librement à l'aide d'un simple soulier à talon élevé.

Actuellement, onze ans après l'opération, la marche laisse à peine à désirer.

Cette année, nous avons eu à traiter un homme de trente ans, atteint depuis son enfance d'un pied bot *équin varus*, et chez lequel la marche était fort pénible. Deux conditions rendaient cette fonction particulièrement défectueuse : 1° une tendance continuelle à la subluxation de la tête de

l'astragale en haut et en dehors ; 2° une extension incomplète du genou. Le premier de ces effets était dû à l'attitude du pied en équin varus ; le second, au raccourcissement excessif des muscles gastro-cnémiens. Le talon, très-fortement élevé et rendu vertical, ne faisait presque plus de saillie en arrière.

Ayant remarqué que le varus qui compliquait le pied équin en question ne devenait manifeste que pendant la marche, nous pensâmes que le triceps sural en était seul la cause, à l'exclusion des muscles jambiers antérieur et postérieur.

Ceux-ci n'étaient pas d'ailleurs contractés, et, d'après cela, la section du tendon d'Achille nous paraissait devoir contribuer non-seulement à dégager le talon, mais aussi à s'opposer au renversement du pied en dedans. Il était évident, en outre, que l'extension incomplète du genou tenait à la rétraction excessive des jumeaux, dont l'insertion se fait au calcanéum en bas, et au fémur en haut. La section de ce muscle devait donc procurer un autre avantage, celui de permettre au genou de s'étendre complétement, et de rendre ainsi la station plus assurée et moins fatigante.

Conformément à nos prévisions, la section du tendon d'Achille une fois faite, nous avons eu le plaisir de constater : 1° que le pied ne s'infléchissait plus en dedans pendant la marche ; 2° que le patient pouvait étendre complétement la jambe sur la cuisse, le talon étant descendu de 3 centimètres au moins. Une machine servit à fixer le pied dans cette position ; et aujourd'hui, trois mois après la ténotomie, le malade, pourvu d'une bottine spéciale, peut marcher sans fatigue. Chose digne de remarque, depuis la section du tendon d'Achille, non-seulement la tendance à la luxation de l'astragale a disparu, mais encore le malade ne peut plus produire volontairement le renversement du pied en dedans. En un mot, l'équin varus a fait place à un équin à peu près pur, et les conditions de la marche sont devenues, par cela même, infiniment meilleures qu'elles n'étaient avant l'opération.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est que, dans les cas invétérés, on peut parfois, à l'aide d'une opération, obtenir sinon la guérison, du moins une amélioration suffisante pour que la marche à l'aide d'un appareil approprié devienne facile, et que la difformité se trouve en partie corrigée. Seulement, pour y parvenir, il faut s'attacher à sectionner complétement les tendons rétractés. D'après le témoignage de Duchenne, l'insuccès de la première opération, faite par Nélaton chez son malade, a tenu à ce que la section du tendon d'Achille n'avait pas été complète.

D. Du pied bot talus congénital. — Dans le *talus*, la pointe du pied s'élève, et le malade marche principalement sur le talon. Le plus communément, au talus se joint un certain degré de valgus, bien que le talus direct ne soit pas absolument impossible.

Le talus congénital est de toutes les formes de pied bot la plus rare et, comme nous l'avons dit au commencement de cet article, celle qui se rattache le plus souvent à une altération nerveuse profonde.

Dans cette variété de pied bot (fig. 37), la flexion du pied peut varier depuis l'angle droit jusqu'au parallélisme presque complet du pied avec la jambe. De plus, à la flexion s'ajoute habituellement un degré plus ou moins élevé d'abduction. Cette abduction dépend d'une prédominance d'action des muscles extenseurs des orteils et du court péronier latéral.


Fig. 37. — Talus pied plat direct congénital chez un enfant âgé de trois semaines.

Les déplacements articulaires se font ici en sens inverse de celui qu'ils affectent pour le pied équin. Comme dans cette dernière variété de pied bot, le calcanéum ne suit pas toujours exactement l'astragale, et les axes des deux os, au lieu d'être parallèles, forment alors un angle ouvert en avant.

Dans les degrés élevés de talus, le calcanéum, devenu presque vertical, fait suite à l'axe de la jambe, et le poids du corps porte exclusivement sur le sommet de cet os. Par suite de ces nouvelles fonctions, le talon se montre alors déformé et fortement élargi. La saillie en arrière du calcanéum manque, et c'est à peine si l'on sent le tendon d'Achille. L'avant-pied, tiraillé qu'il est en haut par les muscles fléchisseurs abducteurs rétractés, s'aplatit du côté du dos, tandis que la plante du pied, devenue de moins en moins creuse, se montre parfois légèrement bombée.

Nous ne parlerons point ici de la variété dite *talus pied creux*, qui n'est jamais congénitale, et qui reconnaît toujours comme cause, ainsi qu'il sera dit plus loin, la paralysie du triceps de la jambe.

Le traitement devra consister, comme pour les autres variétés de pied bot, dans l'emploi méthodique et raisonné des manipulations, des machines et, au besoin, de la ténotomie.

Pourvu qu'on n'ait pas affaire à certains cas analogues à celui cité par Bouvier (*loc. cit.*, p. 214), où il manquait plusieurs os du tarse, le succès sera d'autant plus assuré ici, que les os sont, au début, moins altérés que dans les autres variétés de pied bot.

II. **Pieds bots accidentels ou acquis.** — Ainsi que son nom l'indique, la déviation qui caractérise le pied bot accidentel se montre après la naissance.

Les causes qui donnent lieu à la déviation agissent sur le squelette ou bien sur les muscles qui meuvent le pied. Les arthrites chroniques, le rhumatisme et la goutte, à quoi il faut ajouter le poids du corps pendant la station, font partie du premier groupe. L'effet de celle-ci, surtout chez les individus jeunes et débiles, est d'affaisser la voûte du pied et de disposer ainsi au développement d'un pied plat valgus.

C'est surtout sous l'influence d'un équilibre musculaire rompu qu'on voit se montrer la plupart des attitudes vicieuses du pied ; aussi est-ce de cet ordre de causes que nous allons nous occuper spécialement.

Lorsque le pied est abandonné sans soutien à son propre poids, il se

trouve attiré dans le sens des muscles les plus forts (le triceps sural). Il peut en résulter un pied équin, parfois difficile à corriger. C'est ce qu'on observe dans le traitement des fractures de jambe ou dans les cas d'arthrite tibiotarsienne, après une immobilité prolongée, lorsqu'on n'a pas eu soin de relever la pointe du pied, autrement dit de s'opposer efficacement à l'action prépondérante des muscles jumeaux et soléaire sur leurs antagonistes, le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils. Des brûlures, des abcès ou des ulcères au mollet, peuvent aboutir au même résultat, si l'on n'y prend pas garde.

Il arrive parfois de voir un pied équin se montrer dans certaines claudications où le sujet est obligé de marcher sur la pointe du pied.

Mais la cause la plus fréquente de ce genre de déviation réside dans la *contracture* ou la *paralysie* des muscles, dépendant elles-mêmes de lésions qui leur sont propres, ou, ce qui est plus commun, de lésions du système nerveux, tant central que périphérique. Dans les deux cas, c'est surtout lorsque certains muscles sont atteints isolément, ou que les divers muscles le sont à divers degrés, que l'équilibre est rompu. Cela revient à dire que, au point de vue du développement de certaines difformités, une paralysie partielle est beaucoup plus à craindre qu'une paralysie totale; et nous verrons ultérieurement, à propos des moyens propres à y remédier, que cette condition rend le traitement plus difficile et plus incertain. Cela dit, nous allons entrer dans l'étude des principales variétés de pieds bots accidentels par lésions musculaires.

Ces lésions se résument à deux principales : la *contracture* et la *paralysie;* à quoi nous pouvons ajouter, d'après Duchenne, une troisième variété, l'*impotence fonctionnelle* des muscles.

Quant aux causes générales qui donnent lieu à ces contractures et à ces paralysies, ce sont : l'hystérie, l'atrophie graisseuse de l'enfance et, plus rarement, l'atrophie progressive de l'adulte.

A. Du pied creux. — Ainsi que le fait observer Duchenne (de Boulogne), le pied creux peut reconnaître comme cause la contracture et la paralysie d'agents musculaires divers; de là, la nécessité d'établir des divisions fondées sur des données physiologiques exactes. C'est grâce aux savantes recherches électro-physiologiques de cet observateur qu'une distinction entre les différentes variétés de pied creux devient aujourd'hui possible.

Une première variété de pied creux est celle qui résulte de la *contracture du long péronier latéral.* Les signes qui la caractérisent sont : 1° l'*abaissement* de la saillie sous-métatarsienne et l'augmentation de la voûte plantaire; 2° la diminution du diamètre transversal de l'avant-pied au niveau des têtes des métatarsiens, et la *torsion* de l'avant-pied sur l'arrière-pied, produisant des plis obliques à la face plantaire; 3° le mouvement de valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne; 4° la saillie du tendon du long péronier latéral, au-dessus de la malléole externe (fig. 38 et 39).

A l'aide de ces signes, le diagnostic du pied creux par contracture du long péronier latéral devient des plus faciles. Toutefois, Duchenne signale

la possibilité de confondre ce genre de pied creux avec le valgus pied plat, si, au lieu d'examiner le pied pendant qu'il est *suspendu et au repos musculaire*, on y fait porter le poids du corps (marche, station debout). Dans cette dernière condition, en effet, le pied, qui est dans l'attitude du valgus, arrive à toucher le sol aussi bien par son bord interne que par son bord externe, au point de simuler un pied plat. Mais celui-ci n'est qu'apparent, et il suffit de relever le membre pour s'assurer du contraire. J'ai vu, dit Duchenne, commettre cette erreur de diagnostic par des hommes d'un grand savoir, erreur qu'ils eussent évitée, si, connaissant les signes propres au pied creux valgus par contracture du long péronier latéral, ils eussent été sur leurs gardes.



Fig. 38. — Pied creux valgus.



Fig. 39. — Pied creux valgus.

Fig. 38. — Face externe du pied, destinée à montrer le relief F du tendon du long péronier latéral, produit par la contracture de ce muscle, et à prouver que, par le fait de son abaissement, la saillie métatarsienne A se trouve sur un plan inférieur à la plante du pied, et que la courbe de la voûte plantaire B est augmentée. (Duchenne, *Physiologie*.)

Fig. 39. — Même pied, montrant le mouvement de valgus qui lui est imprimé par la contracture du long péronier latéral. (Duchenne.)

Chose digne de remarque, le pied creux en question ne provoque que rarement des douleurs pendant la marche, et, à ce point de vue, il diffère totalement du pied plat valgus par parésie du muscle long péronier latéral, ainsi que nous le verrons dans la suite.

D'après Bouvier et Duchenne, le pied creux par contracture du long péronier latéral ne s'est montré jusqu'ici que comme une lésion acquise, bien qu'on conçoive à la rigueur qu'il puisse être congénital. Dans l'observation de Duchenne (de Boulogne), la contracture de ce muscle s'était développée chez une jeune fille, à la suite d'une attaque choréique, qui n'avait duré que vingt jours.

Une *seconde* variété de pied creux résulte de la *paralysie* du triceps sural (jumeaux et soléaire). Par suite de cette paralysie, le talon s'abaisse de

plus en plus sous l'influence des antagonistes (les muscles antérieurs de la jambe et du pied) et le pied se place dans l'attitude du talus. Au même moment, et par suite du tiraillement que subissent les muscles fléchisseurs de l'avant-pied sur l'arrière-pied (principalement le long péronier latéral et le long fléchisseur des orteils), la pointe du pied s'abaisse vers le sol; de là, formation d'un pied *creux talus*, tout à fait différent du pied creux résultant de la contracture du muscle long péronier latéral. Lorsque les muscles qui meuvent l'avant-pied sont restés intacts, celui-ci s'infléchit sans éprouver aucune torsion sur l'arrière-pied, et l'on a affaire au pied *creux direct*. Par contre, le péronier latéral est-il paralysé, les muscles jambiers antérieur et long fléchisseur des orteils attirent le bord interne du pied en dedans, et il se forme alors un pied *creux varus*. Enfin, si le long péronier latéral reste actif pendant que les deux muscles précédents sont paralysés, la plante du pied tourne en dehors et l'on a un pied *creux valgus*.

Considéré à l'arrière-pied, tout talus est nécessairement valgus, ce qui s'explique par la perte d'action du triceps sural, qui est abducteur en même temps qu'élévateur, et par la prédominance d'action des forces toniques qui tendent à placer l'arrière-pied dans l'abduction. Il résulte de cette attitude que dans le talus pied creux, comme dans le talus pur, la malléole interne est toujours plus ou moins saillante. Duchenne insiste sur la possibilité de commettre des erreurs de diagnostic au début du pied creux talus par paralysie du triceps sural. « A ce moment, dit-il, la paralysie cause peu de troubles dans la marche et dans la forme du pied, on remarque seulement une légère claudication ; si alors on ne songe pas à examiner les mouvements partiels du pied sur la jambe, la paralysie, cause unique de la claudication, échappe à l'observation, et l'on fait, à l'occasion de cette claudication, des diagnostics impossibles. J'ai vu, en effet, dans ces cas, attribuer la claudication à une altération de l'articulation coxo-fémorale. C'est seulement à la longue, et alors qu'il n'est plus temps, que l'on reconnaît, à la déformation du pied et aux désordres de ses mouvements, l'existence d'une paralysie locale. » L'inflexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied faisant des progrès, il survient un raccourcissement consécutif des muscles et de l'aponévrose plantaire. Cependant, ayant pris l'effet pour la cause, on avait attribué, à tort, la formation du pied creux en question à la rétraction primitive de ces tissus. C'était méconnaître, on le voit, la part prédominante qui revient à la paralysie du muscle triceps de la jambe, ainsi que cela a été établi par Duchenne, le premier.

Une *troisième* variété de pied creux est celle désignée par Duchenne sous le nom de *griffe pied creux*. Cette variété de pied bot peut survenir accidentellement, mais le plus souvent elle est congénitale. Dans l'un et l'autre cas, la griffe est due à la paralysie des muscles interosseux, des lombricaux et des muscles qui s'insèrent aux os sésamoïdes du gros orteil (court fléchisseur et adducteur du gros orteil).

Voici, d'après l'auteur cité, la genèse de ce pied bot (fig. 40). Lorsque

les muscles interosseux sont paralysés, atrophiés ou affaiblis, la force tonique des muscles qui étendent les premières phalanges (long extenseur commun des orteils, long extenseur propre du gros orteil et pédieux) et celle des muscles qui fléchissent les dernières phalanges (long et court fléchisseurs communs des orteils, long fléchisseur propre du gros orteil) n'étant plus modérées, il survient une extension forcée des premières phalanges avec flexion exagérée des dernières, autrement dit, une *griffe*. A mesure que la déviation en question des orteils s'exagère, l'extrémité postérieure des premières phalanges déprime la tête des métatarsiens avec d'autant plus de force que ces premières phalanges sont plus subluxées sur les têtes de ces métatarsiens; alors la courbe formée par la voûte plantaire augmente considérablement, et l'aponévrose plantaire se rétracte à la longue; puis, certaines articulations, principalement l'articulation médio-tarsienne, et leurs ligaments se déforment comme dans tous les pieds creux.



Fig. 40. — Griffe pied creux par atrophie des muscles qui s'attachent aux os sésamoïdes du gros orteil et des interosseux du pied.

Dans les faits nombreux recueillis par Duchenne, la *griffe pied creux* par atrophie des interosseux avait une tendance constante à se compliquer d'un certain degré d'équin varus. Ce fait trouve son explication dans la prédominance d'action des antagonistes (les fléchisseurs du pied) ainsi que du muscle associé (le jambier antérieur) qui cherche à suppléer en partie à l'action rendue défaillante de l'extenseur commun par suite de la subluxation des premières phalanges sur le dos des métatarsiens.

La griffe pied creux rend la marche pénible, surtout lorsque celle-ci est très-prolongée. La douleur se trouve alors ressentie au niveau des têtes des métatarsiens, surtout du premier. La cause réside dans la pression forte qui s'y exerce pendant la marche, et qui s'exagère à chaque contraction de l'extenseur.

Nous ne parlerons point ici d'une *quatrième* variété de pied creux, qu'on rencontre ordinairement dans le pied équin prononcé. Nous en avons déjà parlé à propos du pied bot équin, et ce qu'il nous reste à dire, c'est que : 1° l'exagération de la voûte plantaire tient, comme dans la variété précédente, à la tension exagérée du long extenseur des orteils et du jambier antérieur ; 2° elle diffère de la véritable *griffe pied creux* en ce que, pendant le repos du pied, il n'y a ici que peu ou point de griffe.

B. Du pied plat. — Il y a deux espèces bien différentes de pied plat : 1° le pied plat congénital, qui se lie au valgus, et 2° le pied plat accidentel.

Il a été longuement question du premier à propos du valgus congénital : aussi nous n'y reviendrons pas. Disons seulement que ce genre de pied plat ne provoque que rarement des douleurs et qu'il est compatible avec

un fonctionnement prolongé du membre pendant la marche. Nous verrons bientôt qu'il en est tout autrement du pied plat accidentel.

D'après Duchenne (de Boulogne), la cause de cette différence est dans la diversité des agents musculaires qui effacent la concavité du pied dans les deux cas. C'est ainsi que dans le valgus pied plat congénital, c'est à une prédominance d'action du jambier antérieur que l'on doit attribuer l'effacement de la voûte plantaire (*le long péronier latéral restant d'ailleurs intact*) ; tandis que le pied plat accidentel, toujours accompagné de douleurs pendant la marche, est sous la dépendance d'une paralysie ou d'un affaiblissement fonctionnel du long péronier latéral, ainsi qu'il sera expliqué plus loin.

A côté des pieds plats congénitaux non douloureux, tels qu'on les observe chez des individus d'ailleurs bon marcheurs, et chez plusieurs peuplades de nègres, qui n'en sont point gênés, on en observe exceptionnellement de douloureux ou devenus tels à la suite d'une longue marche ou de fatigues prolongées. Nous citerons, entre autres exemples, celui d'un individu observé par Duchenne. Il s'agissait d'un homme affecté de pieds plats valgus congénitaux au plus haut degré, et qui n'avait jamais éprouvé, avant l'âge de trente-quatre ans, de douleurs en marchant, bien qu'il fût homme de peine et souvent chargé de faire des courses fatigantes. Mais, après de longues marches, il a ressenti pendant quelques semaines des douleurs aux pieds, qui ont été en progressant, au point de ne plus lui permettre de rester quelques minutes debout sur les pieds. Lorsqu'il s'était présenté à Duchenne, il avait dû quitter sa place depuis six mois. Il ne pouvait marcher sans boiter et sans éprouver de vives douleurs en avant de la malléole externe, avec engourdissement douloureux dans la plante du pied.

En face d'un cas semblable de valgus congénital devenu douloureux, Duchenne eut la pensée qu'à la déviation primordiale du pied devait s'ajouter un nouvel élément morbide, l'*affaiblissement du long péronier latéral :* le traitement appliqué par lui est venu confirmer en tout point sa manière de voir. Effectivement, une douzaine de séances d'électrisation localisée des longs péroniers latéraux suffirent pour guérir ce malade, et depuis lors il a pu marcher sans douleurs et sans fatigue.

Le *pied plat accidentel* est, contrairement au précédent, toujours *douloureux*, et gêne considérablement le fonctionnement du membre. Avant d'étudier en détail les caractères et la pathogénie de cette difformité du pied, disons en quelques mots dans quelles conditions elle se montre d'habitude.

Bien qu'il puisse se montrer à tout âge, et même comme complication d'un pied valgus congénital (*voy.* plus haut, p. 143), c'est surtout chez les adolescents, surtout chez ceux qui exercent des professions debout (garçons marchands de vin, etc.) ou qui se livrent à des marches prolongées, qu'on voit se développer insensiblement le pied plat valgus douloureux. Une croissance rapide, entraînant après elle un affaiblissement musculaire général, paraît être également une cause prédisposante active. C'est surtout

chez les individus lymphatiques et d'une constitution débile qu'on observe le plus souvent la lésion qui nous occupe. Une lésion du long péronier latéral peut déterminer d'emblée la déformation en question du pied, sans intervention d'aucune autre cause adjuvante. C'est ainsi que Duchenne dit avoir vu naître le pied plat chez les enfants dont le long péronier latéral avait été détruit par la paralysie atrophique de l'enfance. Le plus souvent, toutefois, c'est sous l'influence d'un affaiblissement progressif par fatigue de ce muscle qu'on voit apparaître cette lésion chez les jeunes gens et les adolescents. Voilà pourquoi Duchenne (de Boulogne) a donné en dernier lieu au pied plat douloureux le nom caractéristique d'*impotence fonctionnelle du long péronier latéral*, qui caractérise la maladie à merveille. Le même auteur a observé plusieurs fois le pied plat en question à la suite d'un coup reçu sur le côté externe de la jambe. En outre, il dit l'avoir rencontré plusieurs fois chez des individus dont les pieds étaient restés longtemps dans l'eau très-froide.

Les signes propres du pied plat douloureux sont les suivants. Ce qui frappe d'abord, c'est un effacement progressif de la voûte plantaire, qui peut aller, dans les cas invétérés, jusqu'à former une courbe à convexité inférieure. Au début, l'affaiblissement du long péronier latéral (espèce de ligament actif) qui représente pour ainsi dire le frein de la voûte plantaire, joint à la prépondérance d'action du muscle jambier antérieur, suffit pour expliquer la perte de cambrure du pied. Plus tard, à cela s'ajoute l'action du poids du corps, qui, ne rencontrant plus de résistance de la part du long péronier latéral, tiraille le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur étendu du calcanéum au cuboïde et aux deux derniers métatarsiens, et l'affaiblit au point que rien ne s'oppose plus à l'élévation de l'avant-pied sur l'arrière-pied. Le relâchement du ligament calcanéo-cuboïdien est donc un effet secondaire et non la cause du pied plat, ainsi qu'on l'avait professé avant les travaux de Duchenne sur ce sujet.

Tout à fait au début, le pied étant au repos, on voit le bord interne de l'avant-pied s'élever progressivement par suite de la force tonique, devenue prépondérante, du jambier antérieur. Le pied présente alors la forme d'un demi-varus, et n'appuie plus sur le sol que par son bord externe.

Cette attitude, qui est en rapport avec ce que nous savons sur l'action physiologique, devenue ici défaillante, du long péronier latéral, ne subsiste pas longtemps. Bientôt le poids du corps, tombant exclusivement sur le bord externe du pied, fait tourner la plante en dehors, en tiraillant et en distendant les ligaments astragalo-calcanéens. On a alors affaire à un pied *plat valgus*, temporaire d'abord, mais qui, par suite de la rétraction des ligaments raccourcis, d'une part, et de la contracture des muscles court péronier latéral et long extenseur des orteils, d'autre part, finit par devenir permanent.

Dans les cas invétérés, les surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum, pressées l'une contre l'autre, finissent par s'aplatir et par se déformer, ce qui rend la torsion du pied sur son axe plus difficile à réduire.

Par suite de l'écrasement de l'articulation sous-astragalienne et de l'articulation médio-tarsienne, il se développe des douleurs dont le siége précis correspond au-dessous de la malléole externe. Ces douleurs augmentent ou reviennent après la marche et la station.

Le valgus en question est, on le voit, secondaire et purement mécanique, en ce sens qu'il est uniquement dû au déséquilibre du pied. Effectivement, par suite de l'affaiblissement du long péronier latéral et de l'aplatissement du pied, le bord externe de ce dernier se trouve en dehors de l'axe fictif du membre et le poids du corps tend sans cesse non-seulement à tourner la plante en dehors, mais à porter l'avant-pied dans l'abduction. Comme conséquence de cela, nous voyons se dessiner une convexité anormale du bord interne du pied, en même temps que la malléole interne se montre très-saillante sous la peau.

Avant les travaux de Duchenne (de Boulogne) sur ce sujet, Bonnet (de Lyon) et d'autres avaient admis, bien à tort, que le pied plat valgus douloureux était dû à la rétraction du long péronier latéral. Ce qui vient d'être dit précédemment démontre, au contraire, que l'*existence du pied plat exclut toute possibilité de contracture de ce muscle*, ainsi que cela a été soutenu avec raison par Duchenne. Cet auteur fait observer que c'est, sans aucun doute, le relief considérable produit derrière la malléole externe par le tendon du court péronier, habituellement rétracté en pareil cas, qui a fait croire à l'existence de la contracture simultanée des deux péroniers latéraux. Il est, en effet, extrêmement difficile, sinon impossible, de reconnaître à la saillie de ce relief, si l'un ou l'autre de ces muscles, ou si les deux muscles à la fois sont dans un état de contracture, ce qui explique l'erreur commise par Bonnet et par plusieurs autres chirurgiens, ses contemporains.

Une autre opinion, qui a également trouvé des défenseurs, est celle de Gosselin, qui fait du pied plat valgus douloureux une arthrite médio-tarsienne. Il est incontestable, et le savant professeur a démontré les choses pièces en main, que, dans ce qu'il appelle la *tarsalgie*, les articulations du tarse sont souvent malades; mais la question reste entière lorsqu'il s'agit de discuter si cette arthrite est réellement primitive, ou bien si elle n'est que consécutive à une action défaillante des muscles.

Comme preuve des opinions qui lui sont propres, Duchenne oppose des faits de guérison de la difformité et de disparition complète des douleurs, obtenues par lui, d'une façon définitive, en électrisant le long péronier latéral.

Le *traitement* du pied plat douloureux a dû se ressentir, on le conçoit bien, de toutes ces divergences d'opinion sur la nature de la lésion.

Pour ceux qui, comme Bonnet, croient encore à la rétraction des deux péroniers latéraux, la section de leurs tendons derrière la malléole externe constitue la méthode thérapeutique par excellence.

Duchenne, partant, au contraire, de l'idée que le long péronier latéral est toujours, en pareil cas, plus ou moins parétique, déclare que c'est là une

opération déplorable. Pour lui, le seul muscle qui peut être rétracté, et cela consécutivement, est le court péronier. Si l'on juge que sa section devient nécessaire, ce qui est parfois le cas dans les pieds plats invétérés, il faut pratiquer cette section, non derrière la malléole, mais, ainsi que nous l'avons dit précédemment, près de son attache au cinquième métatarsien. Pour lui, loin d'être coupé, le muscle long péronier demande à être électrisé.

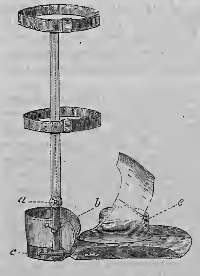
Pour ceux qui admettent l'origine primitivement articulaire du mal (tarsalgie), le traitement consiste à recommander le repos, aidé dans son action d'autres moyens locaux, tels que vésicatoires, badigeonnages de teinture d'iode, bandage compressif ouaté, etc. En même temps, on prescrira des médicaments toniques et analeptiques pour relever la constitution. Lorsque la cause prochaine du pied plat douloureux réside dans le genre d'occupation du malade (généralement, il s'agit alors de jeunes gens ou d'adolescents qui travaillent debout ou font de longues courses), on peut, en vue d'éviter les récidives fréquentes, conseiller de changer d'état, pour embrasser une carrière où l'on reste habituellement assis.

Pour ceux enfin qui, comme Duchenne (de Boulogne), voient principalement dans l'affection qui nous occupe, et nous sommes assez de cet avis, une paralysie ou une impotence fonctionnelle du long péronier latéral, l'électrisation méthodique de ce muscle constitue la principale indication à remplir. Ultérieurement, s'il en est besoin, on cherchera, par des manipulations ou même par la section des muscles rétractés (le court péronier), à réduire les articulations du pied devenues trop roides pour céder, alors même que le long péronier latéral aurait recouvré toute sa puissance contractile. C'est ce qui s'observe surtout dans le cas de pied plat valgus invétéré.

Préoccupés surtout de la disparition de la voûte plantaire, et attribuant les souffrances éprouvées pendant la marche à une compression exercée sur les nerfs de la plante du pied, divers chirurgiens ont cru dans un temps pouvoir y remédier en faisant porter des semelles spéciales (Bouvier) ou bien des cordons élastiques (Duchenne), en vue de restituer au pied sa courbure normale. Malheureusement, tous ces moyens mécaniques peuvent manquer leur but, et si l'on est parvenu parfois à rendre au pied une configuration meilleure au point de vue esthétique, la marche n'avait pas toujours gagné. Ainsi que le dit Duchenne, la voûte plantaire artificielle ainsi obtenue s'effondrait sous le poids du corps. Nous devons ajouter, toutefois, que l'appareil très-simple, dont nous donnons ici le dessin (fig. 41), nous a donné de fort beaux résultats. Grâce à l'attitude du pied en adduction, non-seulement les malades ont pu se livrer à la marche sans douleur et sans fatigue, mais des valgus pieds plats très-prononcés chez les adolescents ont été en grande partie corrigés. Peut-être qu'ici la tension du long péronier latéral, résultant de l'attitude imposée au pied, vient en aide à l'action défaillante de ce muscle et fortifie celle-ci à la longue, d'où aussi la correction de la forme du pied.

Ce que nous venons de dire du pied plat s'applique également au pied creux.

Les moyens purement mécaniques ne sauraient suffire, et toute l'attention du chirurgien devra se porter du côté des muscles et des articulations. Ici encore l'électrisation localisée, les sections tendineuses et les manipulations, employées séparément ou combinées ensemble, suivant les cas, rendront de réels services.



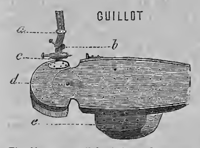


Fig. 41. — Appareil destiné au redressement des pieds plats et valgus.

Cet appareil se compose d'une tige métallique externe munie de deux colliers jambiers et de trois articulations au pied, et d'une semelle métallique articulée au niveau du talon :

a, articulation d'avant en arrière, au niveau de la malléole externe ; *b*, charnière avec vis à levier, pour obtenir l'élévation du bord interne du pied ; *c*, vis fixée sur la tige externe de l'appareil, faisant pression sur lebord de la semelle pour ramener le pied en dedans ; *d*, articulation de la semelle métallique au niveau du talon, pour permettre de ramener le pied en dedans et de faire pression sur la saillie et l'affaissement du pied valgus ; *e*, coussin appliqué sur le bord de la semelle interne, en forme de boudin, pour empêcher l'affaissement de la plante du pied plat. Cette semelle est munie également d'un rebord métallique formant pelote, avec courroie interne passant sur le cou-de-pied et se fixant sur le bord externe de la semelle, pour faire pression en dessous de la malléole interne. Cette semelle est munie d'une talonnière garnie autour pour maintenir le talon. Cet appareil se porte avec une bottine lacée dont la semelle est plus élevée sur le bord interne du pied.

C. Pieds bots paralytiques. — Avant de quitter ce sujet si intéressant des pieds bots en général, qu'il nous soit permis d'ajouter quelques mots concernant le traitement chirurgical qu'il convient d'appliquer à certaines déviations du pied d'origine paralytique, alors qu'on voit un ou plusieurs muscles rester atrophiés sans espoir de retour, comme cela s'observe très-souvent à la suite de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Notons qu'à côté de ces cas graves, il en existe d'autres bien plus légers, survenant habituellement sans fièvre et pouvant disparaître dans l'espace de quelques jours sans laisser de traces. C'est ce que Kennedy a décrit sous le nom de *paralysie temporaire de l'enfance*. La conservation de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles servira à distinguer les cas de paralysie légère et transitoire de ceux où le mal devra persister plus longtemps ou même indéfiniment, dans lesquels ces mêmes propriétés sont amoindries, ou même entièrement abolies.

Nous ne reviendrons point ici sur les différentes formes de pieds bots qui peuvent se montrer à la suite de la paralysie des muscles de la jambe et du pied. Disons seulement que les muscles allongés sont ceux qui ont éprouvé la dégénérescence atrophique, tandis que les muscles rétractés sont les muscles restés ou redevenus actifs. Ceux-ci, se trouvant sans contre-poids

de la part de leurs antagonistes, deviennent les agents actifs de la déformation du pied. Il va sans dire que la gravité du pronostic dépend alors moins du nombre que de l'importance fonctionnelle des muscles atteints dans leur nutrition. Cela est tellement vrai que, d'après la judicieuse remarque de Duchenne, le pied est moins déformé et les fonctions du membre sont moins compromises par la perte de tous les muscles moteurs du pied que par la paralysie de certains d'entre eux.

Effectivement, un pied devenu inerte par la perte de tous ses muscles, à part qu'il reste moins développé que celui du côté sain, gêne très-peu les malades et il leur suffit d'une chaussure rigide pour le faire contribuer à la marche. Par contre, qu'un seul muscle seulement soit atrophié, et l'on voit se développer progressivement les déformations les plus considérables, qui rendent tôt ou tard la marche et la station difficiles, parfois même impossibles.

Le *traitement* du pied bot paralytique consiste : 1° à ranimer la contractilité et la nutrition des muscles atrophiés, grâce à un traitement électro-dynamique approprié (courants continus et courants interrompus); 2° à réduire la difformité à l'aide d'appareils et, au besoin, par la ténotomie. C'est seulement de cette dernière que nous aurons à nous occuper ici.

On a beaucoup discuté, en un temps, sur la valeur de la ténotomie, appliquée au traitement du pied bot paralytique, et des controverses très-grandes se sont élevées alors parmi divers chirurgiens et orthopédistes. Aujourd'hui la question nous paraît jugée.

S'il n'y a que peu ou point de rétraction musculaire, ou si cette rétraction peut être facilement vaincue, les appareils prothétiques qui assurent au pied une bonne position et s'opposent à l'exagération de la difformité suffisent pour le traitement. Dans le cas contraire, il faut avoir recours à la ténotomie, qu'on répétera au besoin jusqu'à ce qu'on arrive à imprimer au pied sa direction normale. La ténotomie sera surtout indiquée lorsque, par suite de la longue durée de la paralysie et de la perte totale de la contractilité électrique de certains muscles atrophiés, on n'a pas à espérer de voir les mouvements volontaires réapparaître. Loin de considérer en pareil cas la ténotomie comme inutile ou nuisible, il faut, au contraire, s'attacher à la rendre la plus complète possible, l'expérience ayant démontré, ainsi que nous venons de le dire, que, pour le fonctionnement régulier du pied, un état statique indifférent, comme celui qui résulte de la suppression d'action de tous les muscles du pied à la fois, vaut beaucoup mieux que la persistance de certains mouvements partiels, qui nécessairement manquent de coordination. La seule chose que l'on ait à craindre, c'est de voir, quelque temps après la section de certains tendons, les mouvements réapparaître et, avec eux, la difformité qu'on s'était pourtant efforcé de combattre par la ténotomie. C'est ce qui a lieu en particulier pour le tendon d'Achille, et nous nous rappelons combien de fois notre regretté ami le docteur Duchenne, de Boulogne, déplorant cette lacune de la médecine opératoire, nous avait engagé à chercher un procédé pouvant s'opposer efficacement au recollement des deux bouts coupés du tendon d'Achille.

Ainsi, loin de proscrire la ténotomie du traitement du pied bot paralytique, Duchenne n'était préoccupé que d'une chose, la *crainte* de voir les muscles coupés reprendre leur activité première.

Des courbures pathologiques du rachis. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LA COLONNE VERTÉBRALE. — Avant d'aborder l'étude pathologique des courbures anormales du rachis, il ne sera pas sans utilité de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la colonne vertébrale et sur les agents fibro-élastiques et musculaires destinés à la consolider et à la mouvoir.

Si l'on excepte le sacrum et le coccyx qui font partie intégrante du bassin, la colonne de sustentation du tronc se trouve constituée par vingt-quatre pièces osseuses superposées, appelées *vertèbres*, séparées entre elles par autant de disques fibreux mous et élastiques, connus sous le nom de *disques intervertébraux*. De ces vertèbres, *sept* appartiennent au cou, *douze* à la région dorsale et *cinq* à la région lombaire.

Considérée dans son ensemble, la colonne vertébrale offre normalement *trois courbures antéro-postérieures*, alternativement concaves et convexes, et qui diffèrent suivant qu'on les considère en avant ou en arrière.

A la région cervicale qui est convexe en avant, succède, en effet, la concavité de la région dorsale, puis la convexité de la portion lombaire; l'inverse a naturellement lieu lorsqu'on examine la colonne par derrière.

Outre ces trois courbures antéro-postérieures, variables suivant l'âge, le sexe et même suivant les races, il existe normalement une autre *courbure latérale à concavité tournée à gauche*. Celle-ci a pour siége la région dorsale et s'accompagne très-souvent d'une très-légère courbure de la portion lombaire dirigée en sens inverse; plus rarement, et d'une façon encore moins perceptible, il s'y ajoute une très-légère inclinaison de la région cervicale vers la droite. Disons de suite que toutes ces sinuosités physiologiques de l'épine, tant latérales qu'antéro-postérieures, s'écartent peu de la perpendiculaire, et s'arrondissent si bien qu'il n'en résulte pour le corps ni perte de l'équilibre, ni formation d'aucune saillie anguleuse et disgracieuse. Par contre, dans les courbures pathologiques du rachis, il s'agit de véritables distorsions, et dans des cas de lésions graves des vertèbres (fractures, luxations, mal de Pott), on peut voir se former même une saillie anguleuse et pointue, connue en pathologie sous le nom de *gibbosité*.

Au point de vue du sujet qui nous occupe, il n'est pas sans importance de rechercher quel est le mode de développement de toutes ces courbures physiologiques.

Bien que constantes, les courbures en question ne sont cependant pas originelles. Chez le nouveau-né, il n'existe, en effet, qu'une simple courbure à concavité antérieure de la colonne, courbure qui disparaît même lorsqu'on couche l'enfant sur un plan horizontal. Le rachis devient alors à peu près rectiligne, mais pour se recourber de nouveau dans sa région dorsale sitôt qu'on tient l'enfant levé. On voit manifestement là l'effet de la pesanteur, et la station verticale serait rendue impossible si les muscles extenseurs du tronc ne venaient lutter contre cette tendance continuelle

du rachis à s'infléchir en avant. C'est alors qu'apparaissent deux nouvelles courbures, dites *de compensation*, l'une cervicale et l'autre lombaire, et qui ont toutes deux leur convexité tournée en avant. Grâce à elles, l'équilibre se trouve rétabli.

Toutes ces courbures vertébrales, qui accompagnent la station debout dès les premiers temps de la naissance, s'effacent, nous l'avons déjà dit, dès que l'enfant est couché sur un plan horizontal; mais avec l'âge, elles deviennent permanentes et il importe de rechercher les agents de cette transformation, c'est-à-dire du changement d'un état transitoire en un état définitif et permanent.

Pour arriver à une solution, les frères Weber (*Mécanique de la locomotion*, Encyclopédie anatomique, t. I, p. 289), après avoir enfermé dans le plâtre le tronc d'un cadavre, ont scié le bloc de plâtre avec le rachis en deux moitiés latérales et mesuré la hauteur du corps des vertèbres et des disques fibreux intermédiaires. Leur conclusion est que, au cou et aux lombes, la courbure dépend principalement de la forme des disques intervertébraux, tandis qu'au dos, elle dépend très-peu des cartilages et beaucoup de la forme en coin du corps des vertèbres.

Ludovic Hirschfeld, ayant mesuré les vertèbres sur différents sujets (*Gazette des Hôpitaux*, 1849, p. 363), affirme, au contraire, ne pas avoir trouvé de différence notable entre les hauteurs de leurs faces antérieures et postérieures. Ces assertions, en apparence contradictoires, s'expliquent lorsqu'on songe que cette différence de hauteur des deux faces, considérée dans chaque vertèbre isolément, bien que réelle, est en somme très-petite, et que, peu appréciable dans le jeune âge, elle s'accentue avec les années. Toujours est-il que la principale cause des courbures physiologiques réside moins dans la diminution en hauteur des vertèbres que dans l'affaissement alternatif en avant et en arrière des disques intervertébraux. Comme, d'autre part, il a été démontré que les disques fibreux en question gardent longtemps toute leur élasticité, même dans le sens où ils paraissent affaissés, il s'agit de rechercher maintenant quels sont les agents en dehors d'eux qui les maintiennent ainsi dans un état de compression permanente.

Ce ne sont certes pas les muscles, attendu que l'action musculaire est essentiellement intermittente et que les courbures physiologiques se maintiennent après que tous les muscles ont été enlevés. L. Hirschfeld dépouille le rachis de tous ses muscles en conservant les ligaments et sépare des corps des vertèbres les masses apophysaires par une coupe faite sur les pédicules; à l'instant, aux régions cervicale et lombaire, les courbures s'effacent, tandis que la série des arcs vertébraux se raccourcit d'environ un septième. Quant à la courbure dorsale, au lieu de s'effacer, elle ne fait que s'exagérer. Cette expérience démontre, à n'en pas douter, l'action des ligaments jaunes pour maintenir la colonne vertébrale dans un état de tension permanente et pour rendre fixes les courbures physiologiques du rachis. Une autre cause de cette persistance réside dans la rétraction de plus en plus prononcée des surtouts ligamenteux antérieur et postérieur, ainsi que dans le poids des parties supérieures. Cette action de la pesanteur est ren-

due manifeste par ce qui se produit dans la station debout longtemps prolongée, dont l'effet est de raccourcir la taille. On sait, d'après les mensurations faites par l'abbé Fontenu (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1725, p. 16) sur lui-même, que cette diminution atteint vers la fin de la journée 13 à 14 millimètres.

Si, comme nous l'avons dit plus haut, l'action musculaire ne saurait expliquer la persistance des courbures du rachis, il n'en est pas moins vrai qu'elle contribue à en augmenter ou à en atténuer le degré suivant qu'elle agit avec plus ou moins d'énergie et dans un sens favorable ou défavorable à leur production. C'est ainsi que les sujets ayant une constitution faible, ou qui sont affaiblis par la maladie ou à la suite d'une croissance rapide, ne tardent pas à se voûter à cause de la faiblesse de leurs muscles sacro-spinaux. De même, les individus qui ont les muscles abdominaux faibles se caractérisent par l'apparition d'une flexion en arrière de la colonne lombaire, qui les fait paraître fortement cambrés.

Dans certaines professions qui obligent à courber la tête et le dos (horlogers, vignerons, etc.), les muscles extenseurs du tronc se fatiguent outre mesure : de là résulte une voussure définitive du corps. Par contre, chez les militaires, qui s'exercent à redresser le tronc, le corps conserve, durant toute la vie, un état de rectitude remarquable.

Outre les courbures antéro-postérieures du rachis dont il vient d'être question, il en est d'autres, avons-nous dit, qui se font dans le sens latéral. La plus importante de ces courbures existe dans la région dorsale : elle est disposée de façon à regarder par sa concavité à gauche et par sa convexité à droite. Sabatier, qui l'a notée le premier, l'attribue à la présence, en ce point, de l'aorte descendante. Béclard ayant constaté, au contraire, chez un sujet qui offrait une transposition de l'aorte et des viscères à droite, la courbure latérale du rachis toujours tournée à gauche, tandis que chez plusieurs gauchers l'épaule gauche s'est montrée à lui plus grosse et plus élevée que la droite (l'inverse a lieu chez les droitiers), il en a conclu que la cause de la courbure en question était la prédominance du bras droit sur le bras gauche (*Bulletin de la faculté de médecine*, 1813, t. III, p. 434).

Nous-même, nous avons présenté, il y a quelque vingt ans, à la Société anatomique un exemple de transposition de l'aorte à droite, sans que la courbure latérale gauche du rachis fût en quoi que ce soit changée. Ce fait anatomo-pathologique, rapproché de celui de Béclard et de quelques autres semblables, exclut complétement l'explication donnée par Sabatier et admise plus tard par Bouvier.

A la courbure latérale gauche de la région dorsale, il n'est pas rare de voir correspondre une autre courbure bien moins prononcée, située dans la région lombaire, et disposée en sens inverse de la précédente. Nous verrons qu'il se produit un fait analogue dans les courbures latérales pathologiques.

Pas plus que les courbures antéro-postérieures du rachis, les courbures latérales ne se montrent dans les premiers temps après la naissance.

D'après Bouvier, la courbure latérale du dos ne commence guère à se montrer avant sept ans et elle va en s'accentuant avec l'âge.

Ce n'est que lorsque l'individu est arrivé à son entier développement qu'il s'y ajoute les deux autres courbures latérales plus petites, l'une aux lombes, et l'autre au cou. Bouvier considère ces dernières inflexions comme de véritables courbures de compensation.

P. Pelletan (*Journal de Maisonnabe*, t. I, p. 372) attribuait la cause des inflexions latérales physiologiques du rachis aux attitudes qui sont en quelque sorte imposées aux individus, surtout à ceux qui ont les muscles et les ligaments faibles, pour les besoins de la station et de l'exercice du corps. Voyez, dit-il, le tireur en garde dans l'escrime, il a le rachis fortement courbé à gauche; l'enfant qui essaye d'ouvrir de la main droite une porte qui résiste est contourné en arc presque demi-circulaire. La jeune fille qui brode, qui dessine ou qui écrit, tient également le tronc légèrement courbé dans sa partie supérieure. Cette flexuosité, ajoute Pelletan, est la condition indispensable, pour un sujet faible, de l'exécution de certains actes du bras droit, et l'on comprend ce que peut amener à la longue cette inflexion fréquemment répétée et en quelque sorte habituelle.

Shaw et Malgaigne sont du même avis que Pelletan, tandis que Delpech et, après lui, Bouvier pensent que les attitudes vicieuses, loin d'être la cause, sont l'effet des déviations latérales, qui sont dues elles-mêmes à un développement asymétrique des corps des vertèbres, à droite et à gauche. Cette dernière manière de voir trouve sa réfutation dans ce fait que les inflexions rachidiennes sont au début temporaires, qu'elles s'exagèrent dans la station et diminuent pendant le décubitus horizontal et qu'elles ne deviennent permanentes qu'à la longue, à mesure que les os et les fibro-cartilages s'aplatissent et se déforment sous l'influence de pressions inégales.

Nous venons de décrire la courbure dorsale à concavité gauche comme étant la première formée, et la courbure lombaire généralement plus petite et à concavité habituellement tournée à droite comme une légère courbure secondaire ou de balancement. En cela nous n'avons fait que nous conformer à l'opinion de Bouvier, de Malgaigne et de la presque généralité des chirurgiens français. Voici, en effet, comment s'explique Malgaigne à cet égard (*Traité d'anatomie chirurgicale*, t. II, p. 90, 2e édition) : « Lorsque le rachis se présente ainsi avec deux courbures bien » établies, il n'est pas sans intérêt de rechercher quelle est la courbure pri- » mitive et quelle est la courbure secondaire. Or, la courbure primitive me » paraît devoir être toujours la *supérieure*. En effet, une courbure dorsale » étant donnée, toute la moitié supérieure du corps étant inclinée d'un » côté, ce ne serait pas assez, pour faire contre-poids, qu'une courbure » inverse dans la région cervicale. Il faut que la base de la courbure » dorsale soit rejetée en sens contraire pour partager le haut du tronc en » deux moitiés latérales à peu près égales en poids, condition nécessaire » à l'équilibre, et cela ne peut être obtenu sans une courbure lombaire. » Mais si la courbure lombaire était primitive, ne pourrait-elle être cor-

» rigée par une courbure dorsale secondaire? Sans doute, cela se peut; » mais dans les cas que j'ai pu observer, c'est encore par une inclinaison » inverse *inférieure* que l'équilibre se rétablit d'abord : le poids du corps » est porté presque tout entier sur la banche du même côté que la cour- » bure, ou, en d'autres termes, la base de cette courbure est reportée » de l'autre côté du centre de gravité; il y a une saillie très-forte de la » hanche et le malade boite. Cette claudication ne disparaît plus tard que » quand la courbure dorsale permet de reporter le centre de gravité du » tronc à peu près entre les deux articulations coxo-fémorales; encore y » a-t-il une hanche qui demeure plus saillante que l'autre. Il résulte de ce » qui précède qu'il peut y avoir des courbures lombaires sans courbure » dorsale de la colonne, l'équilibre étant rétabli par la déviation du bassin. » Ces cas sont du reste fort rares, parce que les déviations lombaires pri- » mitives sont rares elles-mêmes. »

Nous avons tenu à citer ce passage de Malgaigne sur les courbures primitives et secondaires, parce que la loi qui s'y trouve formulée ne nous paraît pas assise sur des bases inébranlables, malgré le nombre et la valeur des auteurs qui l'adoptent. A part, en effet, ces cas rares de courbure lombaire unique, où l'inclinaison du bassin fait tous les frais du rétablissement de l'équilibre du corps, Malgaigne lui-même arrive à penser que, sans l'inflexion en sens inverse de la région dorsale, il n'y a pas d'équilibre possible. Or, qui nous dit que les choses ne se passent pas de la sorte dans la généralité des cas (à preuve, l'inclinaison constante du bassin dans la courbure latérale pathologique du rachis appelée scoliose)? Cela est tellement vrai que nous voyons un auteur tout aussi compétent, Alexandre Shaw (in Holmes, *A system of surgery*, t. V, p. 860 et suiv., 1871), adopter cette idée que la courbure lombaire doit être considérée comme *primitive*, tandis que la courbure dorsale serait *secondaire*, ainsi que l'inclinaison du bassin qui l'accompagne.

Comme il peut y avoir profit à bien connaître les idées de l'auteur anglais sur le mode de production des courbures latérales du rachis, nous allons nous y arrêter un instant. « Des raisons anatomiques portent à admettre, comme une chose très-probable, que la courbure lombaire se forme la première. En *premier* lieu, les vertèbres de cette région étant placées à la base de la colonne ont à supporter tout le poids des parties supérieures; en *second* lieu, cette partie de l'épine est éminemment flexible, et cela d'une quantité bien supérieure à ce qui existe pour la région dorsale; enfin, l'instabilité de la base de sustentation sur laquelle appuie la dernière vertèbre, et qui n'est autre que le pelvis, fait que la dernière portion du rachis a plus de tendance à s'écarter de la perpendiculaire. La question se résout donc à rechercher s'il n'existe pas une position qui imprime plus particulièrement à la portion lombaire de la colonne une inclinaison latérale.

» Cette position existe, et l'on ne saurait mieux l'étudier que dans l'attitude que prend le soldat lorsqu'il veut se poster au repos (*position of standing at ease*). C'est celle aussi que tout individu debout et qui éprouve

de la fatigue par suite d'une marche prolongée ou par toute autre cause prend instinctivement pour se soulager. Voici en quoi consiste l'attitude en question, connue des peintres sous le nom caractéristique du HANCHER. L'un des pieds (généralement le droit) se trouvant solidement appliqué contre le sol et le genou étant dans l'extension, le bassin et, avec lui, le tronc s'inclinent latéralement et du côté opposé. Par suite de ce mouvement d'inclinaison latérale du bassin, la crête iliaque qui correspond à la jambe devenue fixe s'élève et de la sorte il y a tension forte de la bande musculo-aponévrotique appelée *fascia lata.* Cette bande aponévrotique puissante s'attache, comme on sait, d'une part à la lèvre externe de la crête iliaque et d'autre part au condyle externe du fémur. On conçoit dès lors qu'en se tendant au moment de l'élévation de la crête iliaque correspondante, elle puisse fixer le bassin de façon à limiter son inclinaison latérale et à empêcher le tronc de pencher outre mesure. Ajoutons qu'au même moment la tête du fémur, roulant de dedans en dehors, fait que la capsule fémorale ainsi que le ligament rond se trouvent tendus et tiraillés ; et alors le bassin trouve un point d'appui solide sur le membre inférieur devenu lui-même rigide.

» Par suite de ces dispositions nouvelles des parties, les muscles, aussi bien ceux du tronc que ceux des membres, cessent d'agir et ils se trouvent remplacés dans leur action par une force mécanique, la résistance passive des parties fibreuses et aponévrotiques précédemment indiquées. Le sentiment de repos qui en résulte pour l'individu fatigué témoigne suffisamment du repos des muscles.

» Mais ce qui nous intéresse le plus à étudier dans cette attitude du corps, ce sont les courbures ou inflexions latérales que subit le rachis en vue de rétablir l'équilibre. Les personnes jeunes, grâce à une grande flexibilité de leur colonne, sont celles qui se prêtent le mieux à cette étude. On observe chez elles une large courbure à convexité tournée à gauche, équivalant à la moitié d'un cercle environ et qui s'étend de la partie inférieure de la région dorsale au sacrum. D'abord temporaire, cette courbure finit par devenir permanente, à cause des changements éprouvés à la longue par les vertèbres et par l'appareil ligamenteux de la colonne.

» Une pareille courbure lombaire ne saurait subsister longtemps sans entraîner après elle des courbures secondaires, dites *compensatrices* ou de *balancement,* dont il nous reste parler.

» Tant que l'individu reste debout, les choses demeurent dans l'état que nous venons d'indiquer à l'instant, c'est-à-dire que la courbure lombaire existe seule. Mais s'il vient à redresser son bassin, comme cela a lieu forcément lorsqu'il veut marcher ou s'asseoir, l'équilibre ne saurait plus exister qu'à la condition que la partie dorsale de la colonne s'incline en sens inverse de la portion lombaire. Dans la position primitivement oblique du bassin, l'équilibre du corps se trouvait rétabli, grâce à l'incurvation latérale de la colonne vertébrale à sa base; mais du moment que la ligne du bassin est devenue horizontale, la colonne incurvée s'éloigne de la perpendiculaire en se déjetant du côté opposé. C'est alors que les muscles sacro-spinaux,

et en particulier le long-dorsal, placés du côté de la convexité, agissent sur la partie supérieure du rachis et l'incurvent en sens inverse. Grâce aux changements ultérieurs que subissent les pièces osseuses et les ligaments qui composent la colonne, cette courbure dorsale, d'abord temporaire, devient à son tour permanente. »

Aux réflexions qui précèdent et que nous avons empruntées à Shaw, nous pouvons ajouter cet autre détail de physiologie musculaire, découvert par Duchenne (de Boulogne), à savoir : que le muscle sacro-lombaire, joint à la portion lombaire du long-dorsal, se contracte, sous l'influence du courant électrique et de la volonté, isolément et d'une façon indépendante de la portion dorsale du long-dorsal et du muscle cervical descendant. On conçoit d'après cela que, d'un côté, la portion lombaire des muscles spinaux postérieurs puisse se contracter, alors que, de l'autre, la portion dorsale des mêmes muscles agit seule. Par suite, on constate que les muscles prédominants sont précisément ceux qui correspondent à la concavité, et les plus faibles, ceux qui occupent la convexité de la courbure latérale du rachis. Ce fait mérite qu'on s'en souvienne toutes les fois qu'il s'agit d'employer, dans le traitement des scolioses, les courants électriques ou tout autre moyen, tel que la gymnastique, en vue de renforcer les muscles devenus faibles.

Tel serait le mécanisme des diverses courbures dites *physiologiques du rachis*. Quoi qu'il en soit, celles-ci, généralement peu accusées chez les individus forts, s'accentuent, avons-nous dit, de plus en plus à mesure que les systèmes musculaire et ligamenteux perdent de leur force. C'est ainsi qu'on voit se constituer, par degrés insensibles, de véritables difformités vertébrales connues sous le nom de *courbures pathologiques du rachis* et dont nous allons nous occuper actuellement.

Division. — Les courbures pathologiques du rachis se divisent en *idiopathiques* et en *symptomatiques*, suivant qu'elles constituent toute la maladie ou qu'elles ne sont que la conséquence d'une altération, telle que fracture, déplacement, inflammation ou carie d'une ou de plusieurs des pièces osseuses ou ligamenteuses qui constituent le rachis.

Les premières seules vont nous occuper ici; nous renverrons, pour les autres, aux articles FRACTURES, LUXATIONS, OS (*ostéite*), RACHITISME, etc., de ce *Dictionnaire*.

Des courbures idiopathiques du rachis. — *Classification.* — Ces courbures peuvent se faire en différents sens : en avant, en arrière ou sur le côté; de là les noms de *cyphose*, de *lordose* et de *scoliose*, qui leur ont été imposés respectivement dès la plus haute antiquité. Comme la scoliose est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante de ces difformités, c'est par sa description que nous commencerons.

I. DE LA SCOLIOSE. — Sous le nom de *scoliose*, de σκολιὸς, sinueux, tortu, on comprend les déviations *latérales* pathologiques du rachis.

Nous avons vu précédemment que la colonne vertébrale présentait, à l'état normal, des inflexions latérales et nous avons cherché à en préciser le mode de production. Il convient d'ajouter ici que c'est à l'exagération

de ces courbures qu'est dû le développement de la plupart des scolioses pathologiques, et non au rachitisme, ainsi qu'on l'a répété trop longtemps. Pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler que le rachitisme est une maladie du premier âge, qui ne se prolonge guère au delà des deux premières années, tandis que la scoliose ne se montre d'ordinaire qu'entre sept et dix ans. Sans doute, on observe çà et là quelques cas de scoliose dépendant du rachitisme ou de l'ostéomalacie, de même qu'on voit des inflexions latérales du rachis naître à la suite d'un épanchement pleurétique abondant en voie de résorption ; mais ces cas, comparés aux autres, constituent une exception, et peuvent être rangés dans une classe à part, celle des scolioses dites *symptomatiques* ou *consécutives*. Disons, en terminant, qu'il existe également une variété rare de scoliose *congénitale*. Ce qui va suivre s'applique principalement à la scoliose proprement dite ou *idiopathique*, dont nous allons retracer les caractères.

La scoliose est ordinairement composée de deux courbures latérales, l'une supérieure ou *dorsale*, et l'autre inférieure ou *lombaire*. La première siége à la partie supérieure ou moyenne du dos et a d'habitude sa concavité tournée à gauche; c'est le contraire qui a lieu pour la courbure lombaire dont la concavité est tournée à droite. Ceci est surtout vrai pour les scolioses développées après l'âge de sept ans, tandis que pour celles, en petit nombre, qui se montrent avant cet âge et qui sont liées au rachitisme, il y a, d'après la remarque de Bouvier, autant de courbures dorsales gauches que de droites. Il va sans dire que, dans la scoliose dépendant de la pleurésie, le sens de la courbure dorsale est en rapport avec le côté atteint du thorax, et échappe dès lors à la loi générale formulée plus haut.

Grâce aux deux courbures superposées et qui alternent, le rachis revêt une forme serpentine, appelée *déviation sigmoïde* ou en *S* (fig. 42). Lorsque la déviation est très-avancée, il s'y joint d'habitude une troisième courbure *cervico-dorsale*, avec inclinaison prononcée des vertèbres du cou en avant ou en arrière. C'est là une véritable courbure de compensation, dépendant des inclinaisons en sens inverse du tronc par suite de la scoliose dorso-lombaire.

Dans toute scoliose pathologique, et c'est là un caractère fondamental, aux inclinaisons et aux courbures latérales s'ajoute une *torsion* permanente de la colonne vertébrale sur son axe. Cette torsion spiroïde du rachis se reproduit *en sens inverse* autant de fois qu'il y a de courbures latérales, et c'est au milieu de chacune d'elles que se produit le maximum de la torsion. Plus les inflexions latérales sont considérables et plus la rotation des vertèbres s'accentue. Par suite de cette rotation, les corps vertébraux principalement tournent autour de leur axe vertical de façon à se diriger du côté de la convexité de la courbure. C'est ainsi, par exemple, qu'au dos on voit la face latérale *gauche* des vertèbres les plus déviées, regarder presque directement en *avant*, tandis que leur face latérale *droite* se porte en *arrière* et arrive parfois à toucher le plan des côtes correspondantes. Chose digne de remarque, les apophyses épineuses et l'arc vertébral ne suivent qu'incomplétement ce mouvement de torsion de la

vertèbre, de sorte qu'il se produit, entre le corps de celle-ci et son arc, un angle rentrant du côté correspondant à la convexité de la courbure et un angle plus ou moins ouvert du côté de la concavité. Grâce à cela, la ligne des apophyses épineuses s'écarte du plan médian bien moins que ne le font les corps vertébraux, et ainsi s'explique cette particularité clinique importante, que la ligne spiroïde tracée sur la peau en suivant le sommet des apophyses épineuses ne saurait donner la mesure exacte de la déviation hélicoïde éprouvée par les corps vertébraux correspondants, *celle-ci étant toujours supérieure à celle-là* (fig. 43).

On conçoit même que, dans la scoliose légère, la ligne épineuse puisse rester assez exactement verticale pour induire en erreur et faire croire à tort à la non-existence de la torsion, qui pourtant ne fait jamais défaut.

D'autres conséquences importantes dérivent de cette torsion inégale des deux moitiés antérieure et postérieure de l'anneau vertébral. C'est ainsi que les corps des vertèbres dorsales, par suite de leur forte rotation dans le sens de la convexité scoliotique, habituellement à droite, rétrécissent de ce côté, jusqu'à l'effacer parfois, la gouttière costo-vertébrale dans laquelle se loge le bord du poumon correspondant ; de là diminution de la capacité thoracique et matité à la percussion au niveau de la *bosse*, tandis que le contraire arrive du côté opposé.

Fig. 42. — Courbure du rachis. FIG. 43 (*).

(*) La ligne extérieure incurvée, tracée hardiment, a pour but de montrer la suite du corps des vertèbres, et la ligne faiblement ponctuée celle des sommets des apophyses épineuses. On verra que l'effet combiné des doubles incurvations et inflexions des régions dorsale et lombaire est de faire que les extrémités des apophyses épineuses supérieures et inférieures se disposent en une ligne presque droite. La perpendiculaire A B s'écarte en C et en B beaucoup moins des apophyses épineuses que des corps des vertèbres.

Comme les apophyses épineuses des mêmes vertèbres tournent relativement peu et qu'en même temps l'angle postérieur des côtes correspondantes s'exagère, il en résulte du côté *gibbeux* de la colonne un *rétrécissement* de la gouttière vertébrale correspondante, caractérisé, sur le vivant, par la présence en arrière d'une saillie musculaire due à la masse charnue du sacro-spinal, qui se trouve comme délogée de sa gouttière de réception, devenue désormais trop étroite pour la contenir.

Ce que nous venons de dire de la région dorsale se reproduit également pour la région lombaire de la colonne, mais en sens inverse. La présence de ces deux saillies musculaires alternes n'est pas un des moindres signes qui caractérisent la vraie scoliose. On peut ajouter que, dans les cas légers et tout à fait au début de la scoliose, ce signe révèle, à première vue et mieux que tout autre, la présence d'un certain degré de torsion de la colonne sur son axe. Il suffit pour cela de la moindre attention, et on ne laissera pas passer inaperçu le signe pathognomonique en question.

La torsion permanente du rachis se lie si intimement au développement des courbures latérales, qu'elle doit être envisagée très-certainement comme une conséquence directe de ces courbures; il nous reste à déterminer maintenant quel en est, en réalité, le mécanisme.

Disons tout d'abord que la rétraction des muscles dorso-lombaires, et en particulier du *transversaire épineux* qui paraît être, à l'état physiologique, le muscle rotateur par excellence de la colonne, ne saurait être admise ici, et cela pour trois raisons. En *premier lieu*, l'existence de cette rétraction n'a été démontrée par aucun des faits recueillis jusqu'ici, soit sur le vivant, soit sur le cadavre. En *second lieu*, il faudrait supposer qu'au même moment le muscle transversaire épineux droit se contracturer au dos, et non dans sa portion lombaire, tandis que son congénère du côté opposé subirait le même sort, mais dans un sens diamétralement opposé : celui-ci, rétracté aux lombes, serait relâché au dos. Une pareille hypothèse nous paraît tout simplement inadmissible. Il est vrai que Duchenne (de Boulogne) dit être parvenu à faire contracter isolément, sous l'influence du courant galvanique, la portion lombaire du sacro-spinal d'un côté et la portion dorsale du même muscle du côté opposé : il put ainsi, dit-il, simuler une scoliose, ce qui le conduisit à considérer les deux portions lombaire et dorsale des muscles sacro-spinaux comme deux muscles indépendants. Il avoue toutefois lui-même n'être parvenu à rien de pareil en agissant sur les muscles véritablement rotateurs du rachis, les transversaires épineux.

Enfin, si ce dernier muscle était bien réellement l'agent de la torsion pathologique éprouvée par le rachis, il devrait exercer principalement son action déviatrice sur l'apophyse épineuse et sur les lames vertébrales, et accessoirement sur le corps de la vertèbre. Or, nous savons que c'est précisément l'inverse qui a lieu : tandis que les corps vertébraux tournent beaucoup, les apophyses épineuses se dévient relativement peu. Malgaigne (*Traité d'anatomie chirurgicale*, t. II, p. 91, 2e édit.) dit même avoir vu,

au musée anatomique des hôpitaux un squelette où la ligne des épines était tout à fait droite, tandis que les corps des vertèbres étaient déjetés à droite et à gauche alternativement.

Si la cause de la torsion spiroïde du rachis ne saurait être trouvée dans les muscles, il faut bien la rechercher dans les nouvelles conditions mécaniques que créent, pour la colonne, les courbures latérales de celle-ci devenues permanentes.

P. Pelletan, après Swayerman (médecin hollandais cité par A. Roy), a donné une explication toute mécanique, qui se résume en ceci : sous l'influence du poids des parties supérieures, les vertèbres du milieu de la courbure, lorsque celle-ci est forte, sont dans les mêmes conditions que si elles étaient poussées par une force directe et horizontale du côté de la concavité vers celui de la convexité. Les corps vertébraux étant libres subissent surtout l'effet de l'impulsion, tandis que les apophyses articulaires, imbriquées entre elles, et les apophyses transverses, unies solidement aux côtes, se prêtent les unes et les autres beaucoup moins à tourner autour de l'axe de la vertèbre.

J. Guérin (*Gazette médicale*, 1836, p. 380) expose le mécanisme de la torsion d'une autre façon. En physique, dit-il, lorsqu'on fléchit une tige sur une arête, ou dans le sens de sa plus grande épaisseur et de sa plus grande résistance, la tige, fixée par ses deux extrémités, éprouve, dans les points diamétralement opposés soumis à la force de flexion, un mouvement de torsion qui lui permet de présenter son côté ou sa face la moins épaisse et la moins résistante. Or la colonne vertébrale se trouve parfaitement dans les conditions de cette tige.

Bouvier envisage la torsion de la manière suivante : « L'inclinaison relativement exagérée des corps une fois produite, la force de pression verticale tombe obliquement sur leur plan supérieur ; elle tend à faire glisser les corps des vertèbres horizontalement en dehors, à les chasser de plus en plus du côté convexe de la courbure. Cette impulsion étant plus faible aux arcs, la vertèbre reste plus fixe en arrière, tandis que le corps se déplace effectivement dans le sens indiqué ; il entraîne le reste de l'os dans un mouvement circulaire dont l'une des apophyses articulaires devient le pivot. C'est naturellement dans les vertèbres médianes, les plus affaissées, que ce mouvement a le plus d'étendue. Les vertèbres voisines y participent de moins en moins, à mesure qu'elles sont moins rapprochées des parties droites ou des courbures inverses. » Plus loin, Bouvier ajoute : « Non-seulement les ligaments, mais encore les os se tordent pour obéir au mouvement général du rachis, et l'on voit distinctement sur les corps vertébraux la trace de cette torsion osseuse, qui fait tourner leurs deux faces horizontalement en sens inverse. » (Bouvier, *App. locom.*, p. 397.)

Le passage suivant, que nous empruntons à Shaw (*loc. cit.*, t. V., p. 862 et 863) servira à bien faire saisir les effets rapidement nuisibles résultant de la torsion : « L'addition de la contorsion à l'incurvation latérale aggrave considérablement et très-rapidement la difformité du rachis. Nous avons vu que, par suite de la rotation du côté concave en avant, les apo-

physes articulaires et transverses de ce côté étaient entraînées dans le même sens. Par suite de cela, les apophyses en question se trouvent transportées dans le lieu particulièrement dangereux, c'est-à-dire dans la partie la plus aiguë de la courbure, là où la pression des parties supérieures se fait le plus vivement sentir. Cette pression excessive a pour effet de raccourcir et d'atrophier les apophyses articulaires, ce qui permet à la courbure latérale à son tour de s'exagérer davantage, et ainsi de suite, jusqu'à ce que, par les progrès du mal, la majeure partie de la colonne se trouve littéralement entraînée dans ce qu'on pourrait appeler le tourbillon (vortex). »

Telles sont les déformations principales que subit le rachis dans la scoliose. Il nous reste à passer en revue les modifications qui en résultent pour les autres parties du squelette.

Thorax. — La colonne vertébrale ne peut s'incliner latéralement et surtout se contourner sur son axe, sans que les côtes subissent le même mouvement d'inflexion et de rotation qui fait que les côtes correspondant au côté convexe de la courbure deviennent plus espacées et proéminent en arrière par exagération de leur angle postérieur, tandis que les côtes du côté concave se rapprochent et s'aplatissent en arrière en même temps qu'elles proéminent en avant. Par suite de ce mouvement de torsion de la cage thoracique, le grand axe de celle-ci, de transversal qu'il est à l'état normal, devient oblique suivant une ligne qui, de la région scapulaire d'un côté, irait aboutir à la région mammaire du côté opposé. A la longue, et lorsque l'incurvation latérale du thorax est très-prononcée, la nutrition des côtes subit des altérations qui varient d'un côté à l'autre. C'est ainsi que, du côté bombé, les côtes tendent à s'élargir par suite du tiraillement qu'elles subissent, tandis que, du côté concave, elles se tassent, se touchent et finissent par s'articuler et par se souder entre elles, ainsi qu'aux vertèbres voisines.

La déformation subie par le thorax dans la scoliose a pour effet de diminuer la capacité de cette cavité, d'où il résulte, dans les cas graves, une gêne réelle pour le libre fonctionnement des organes qui y sont contenus (poumons et cœur).

Les deux *omoplates* et, avec elles, les *épaules* suivent ce mouvement de distorsion du thorax : aussi voit-on l'une d'elles, celle du côté convexe, devenir saillante en arrière en même temps qu'elle s'élève et qu'elle se détache du plan des côtes ; tandis que sa congénère, celle du côté concave, s'abaisse et devient moins proéminente. Cette inégalité de configuration des deux épaules s'observe dès le début de la vraie scoliose, et elle en est tellement caractéristique qu'on a pris l'habitude de désigner, dans le monde, la bosse en question sous la dénomination, beaucoup moins malsonnante, d'*épaule forte*. Plus la torsion des vertèbres et des côtes correspondantes est grande et plus l'épaule du côté convexe devient forte ; à son degré le plus élevé, elle constitue une réelle difformité connue sous le nom de *gibbosité*. Dans les cas de contorsion extrême, on a vu parfois la clavicule se subluxer dans son articulation sternale et la tête de cet os devenir assez

saillante pour presser sur la trachée, au point de devenir une menace de suffocation. Les faits de ce genre sont heureusement rares.

Le plus souvent il s'agit d'une simple proéminence de la tête de la clavicule, qui est plus forte que de coutume. Nous avons été consulté, à différentes reprises par des mères qui attachaient à cette saillie anormale de la clavicule une importance exagérée, saillie dont la vraie cause résidait dans une scoliose passée inaperçue ; aussi étaient-elles très-étonnées, lorsqu'en examinant attentivement le dos de leurs filles, nous leur faisions toucher du doigt la déviation du rachis.

Lombes. — Bien que fortement inclinée et contournée sur son axe, la région lombaire du rachis détermine un changement de forme beaucoup moins apparent qu'au dos. Cela tient en partie à l'épaisseur des masses musculaires, et en partie à la forte concavité naturelle de la région dans le sens antéro-postérieur. Ce qui caractérise, au premier abord, l'inflexion anormale de la colonne lombaire, c'est le raccourcissement avec élargissement de la taille, qui s'accentue lorsque l'individu se penche de côté. A un degré plus avancé, on constate, du côté convexe de la courbure lombaire et en arrière, une saillie anormale qui alterne avec la gibbosité dorsale. Par suite de cette déviation, généralement à gauche, des dernières vertèbres lombaires, l'angle compris entre elles et la crête iliaque correspondante se trouve réduit. Cela fait que, sur le vivant, la fesse du même côté paraît plus élevée et que la taille se trouve effacée et même légèrement bombée. Du côté droit, c'est l'inverse qu'on observe, à savoir une saillie anormale de la crête de l'ilium, un enfoncement profond avec inflexion de la taille. Par suite de tous ces changements, la ligne de la taille cesse d'être horizontale pour devenir oblique, généralement de gauche à droite et de haut en bas.

Bassin. — Dans la scoliose d'origine non rachitique, il est rare que le bassin s'incline d'un côté plus que de l'autre. Nous en dirons autant d'une rotation qui porterait en avant l'une des épines iliaques. D'après Bouvier, en pareil cas, c'est la contorsion du tronc qui simule une certaine déviation du bassin, qui, en réalité, n'existe pas.

Face. — Il n'est pas rare, de rencontrer chez les jeunes filles gibbeuses, une étroitesse de la face qui la fait paraître longue et comme pointue, alors qu'en réalité le diamètre vertical de celle-ci ne s'est pas allongé.

Membres. — Par suite du raccourcissement du tronc, ils paraissent généralement plus longs que de coutume ; mais ce n'est là, de l'avis de tous les orthopédistes, qu'une simple apparence.

Telles sont les principales modifications éprouvées par les os du squelette dans la scoliose. Il nous reste encore à parler d'un point de physiologie pathologique, qui intéresse au plus haut degré la thérapeutique de cette affection : nous voulons parler du degré de *mobilité* de la colonne déformée et de l'état des muscles qui l'environnent.

D'une façon générale, plus la scoliose est ancienne et prononcée, et moins il devient possible de redresser les courbures, alors même qu'on prend la précaution de tenir l'individu couché pour s'opposer à l'action

de la pesanteur. Règle non moins générale, les portions incurvées du rachis ne possèdent que très-peu de mobilité, tandis qu'au point de jonction des différentes courbures entre elles, la mobilité se trouve plutôt accrue. De là découle ce fait important pour le traitement mécanique de la scoliose, que nos moyens d'action ont en somme très-peu de prise sur les courbures elles-mêmes, et que s'ils parviennent à maintenir le tronc droit, c'est en agissant sur les points véritablement mobiles de la colonne, aux points dits *de transition*. Ce sont eux, en effet, qui prêtent à l'élongation du rachis, tandis que les courbures proprement dites restent ce qu'elles sont ou à peu près. Aussi arrive-t-il que, malgré des tractions prolongées par des lits orthopédiques ou autrement, il suffit d'une station verticale tant soit peu prolongée, pour voir le rachis se raccourcir à nouveau et revenir au point où il était avant le traitement.

Les *muscles*, tant intrinsèques qu'extrinsèques, du rachis subissent à leur tour des modifications dans leur nutrition qui les rendent plus courts, et à la longue plus grêles et comme graisseux. Chose toutefois digne de remarque, ils ne sont que très-exceptionnellement rétractés comme dans le pied bot ou le torticolis : aussi est-il possible, tant que l'état des articulations le permet, d'allonger et de redresser le rachis, sans que les muscles sacro-spinaux opposent de la résistance et forment une *corde*, comme on le dit. De là aussi, cette déduction pratique importante, que la ténotomie n'offre plus ici le même avantage que pour les autres déviations du squelette (pied bot ou torticolis).

Étiologie de la scoliose. — C'est encore un point en litige de l'étude de cette affection. Les uns, avec Glisson (*De rachitide*, 1650), admettent un inégal développement des corps vertébraux à droite et à gauche ; d'autres, avec Mayor, accusent les muscles d'être la cause première de la difformité. Contre la première hypothèse, nous ferons remarquer qu'au début les vertèbres ne participent que fort peu à la production de la courbure, qui, à cause de cela, peut être redressée. Ce n'est que plus tard, à mesure que la scoliose s'accentue, que les corps vertébraux subissent une réduction de hauteur du côté concave de la courbure, réduction qui est elle-même corrélative du degré d'inclinaison et de torsion éprouvé par le rachis. Nous concluons, d'après cela, que le changement de forme éprouvé par les vertèbres est l'effet et non la cause de la scoliose. Ce qui arrive pour les os s'observe, du reste, également et même davantage pour les disques intervertébraux et les ligaments du rachis.

La théorie musculaire elle-même, bien que défendue par Méry (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1706), Morgagni (*Lettre* 27), Shaw (*loc. cit.*), Pravaz et J. Guérin, ne saurait être acceptée sans examen préalable.

C'est ainsi que la théorie de la *rétracture*, applicable tout au plus à certains cas exceptionnels de courbures rachidiennes d'ordre spasmodique (diverses courbures congénitales ou pathologiques par spasme ou paralysie), ne saurait être admise pour le plus grand nombre des courbures spontanées ou idiopathiques. Ici, comme nous l'avons exposé précédem-

ment, les muscles ne sont pas rétractés et n'opposent pas de résistance au redressement de la colonne.

L'influence de la *contraction musculaire* physiologique, dans certaines attitudes vicieuses, est, au contraire, ainsi que nous l'avons établi plus haut, parfaitement admissible. Seulement, il faut remonter plus loin et rechercher ailleurs la cause de la scoliose, à savoir dans les conditions qui rendent nécessaires ces attitudes vicieuses. Ici se place une troisième théorie, celle de la faiblesse des moyens d'union des vertèbres, soutenue pour la première fois par Delpech et adoptée par Malgaigne (*Leçons d'orthopédie*).

Seulement, Delpech a eu le tort d'admettre, sans preuves à l'appui, l'existence d'une affection primitive des disques intervertébraux, suivie de leur ramollissement et de leur affaissement latéral. Ce qui est très-certain, c'est que la scoliose se montre presque toujours chez des enfants faibles, surtout chez des jeunes filles frêles, à l'âge précisément où, par suite d'un développement rapide du corps, les ligaments, aussi bien que les muscles, ne présentent pas des conditions de résistance en rapport avec l'augmentation du poids des parties supérieures. De là des déviations latérales d'abord, auxquelles s'ajoute bientôt la rotation du rachis en spirale.

Dans les faits de scoliose qu'il nous a été donné d'observer, nous avons cru remarquer également que les jeunes filles qui offraient une forte cambrure lombaire étaient plus exposées à la scoliose que celles dont le rachis se rapprochait de la verticalité. L'on sait, d'après les belles recherches de Duchenne sur ce sujet, que c'est là un caractère presque ethnographique qui distingue certaines races, par exemple la femme espagnole comparée à la femme anglaise, et il serait très-instructif de posséder des statistiques indiquant la fréquence relative de la scoliose dans les différentes races. Duchenne (de Boulogne) a établi que la forte ensellure lombaire dont il s'agit, et qu'il ne faudrait pas confondre avec la lordose qui accompagne la parésie des muscles sacro-lombaires (celle-ci a des caractères tout différents), tient à une faiblesse originelle des muscles fléchisseurs du tronc, muscles droits et obliques de l'abdomen. Il résulte de là un surcroît de travail pour les muscles des gouttières vertébrales, qui, étant déjà trop faibles, ne font que s'épuiser plus vite. Ainsi s'explique, suivant nous, la plus grande fréquence de la scoliose chez les personnes à ensellure lombaire prononcée, et cela conformément à l'observation qui nous est propre. Il nous faut ajouter que, par suite de la forte cambrure physiologique du rachis en arrière, le centre de gravité de la colonne, au lieu de tomber sur la série des corps vertébraux, tend à se rapprocher des arcs et des apophyses articulaires des vertèbres, au moins dans la région des lombes. Cela fait que les corps de ces vertèbres deviennent plus libres et peuvent, sous l'influence de la pesanteur, s'incliner latéralement ou même tourner sur leur axe, avec une plus grande facilité que dans les conditions opposées.

Pour nous résumer, nous dirons donc que la véritable cause de la sco-

liose spontanée nous paraît résider dans une faiblesse des muscles et des ligaments, comparativement à l'effort qu'ils sont appelés à opposer au poids de la colonne vertébrale et des parties supérieures du corps. La faiblesse de la constitution, qui peut être héréditaire ou purement individuelle, le sexe féminin, un accroissement rapide du squelette et, en général, toute action épuisante, ne font qu'exagérer le manque d'équilibre entre ces deux forces, et deviennent ainsi des causes efficaces de scoliose. Une forte ensellure lombaire, indice d'une faiblesse originelle des muscles abdominaux, agit dans le même sens, par la fatigue qu'elle occasionne dans les muscles sacro-lombaires. Seulement, comme il s'agit là d'une prédominance purement relative des muscles extenseurs du tronc sur les fléchisseurs, on conçoit que l'influence de cette cause ne soit que secondaire, et qu'elle puisse dès lors faire parfaitement défaut. En un mot, on devra s'attendre à rencontrer de fortes ensellures lombaires sans scoliose concomitante et, inversement, des scolioses sans cambrure exagérée des lombes.

Nous sommes loin de nier l'influence, pour le moins aggravante, qu'exercent les attitudes vicieuses sur la production de la scoliose. Nous pensons, toutefois, qu'elles ne sauraient à elles seules créer une scoliose vraie, et leur action nous semble contribuer plutôt à imprimer à la déformation du rachis un sens donné. C'est ainsi que, si la courbure dorso-lombaire se fait presque toujours à gauche, cela tient à ce qu'il y a prédominance de la moitié droite du corps (bras et jambe) sur la moitié gauche.

Diagnostic. — On peut distinguer dans la scoliose, d'après le degré de la déformation du rachis, trois périodes, que Bouvier désigne sous les noms de période *latente*, de période de *déviation confirmée*, et de période de *gibbosité*.

Dans la première période ou période *latente*, c'est à peine si l'on aperçoit une légère disposition en S de la série des apophyses épineuses, conséquence de la torsion des vertèbres, et la seule chose qui attire véritablement l'attention, c'est l'existence de deux voussures légères : l'une au dos, située habituellement à droite, et l'autre aux lombes, placée ordinairement à gauche. La voussure dorsale a pour effet à peu près constant de détacher l'angle inférieur de l'omoplate du plan des côtes, en même temps qu'elle élève l'épaule du même côté. L'épaule gauche paraît, au contraire, comme aplatie, et cette proéminence inégale des deux épaules est la première chose qui attire l'attention des mères. En examinant attentivement et un peu de profil, on ne tarde pas à reconnaître qu'au niveau des deux voussures dorsale et lombaire, les gouttières vertébrales sont rétrécies, et que les muscles qui y sont logés forment une saillie qui correspond sur le côté opposé du dos et des lombes à un méplat (fig. 44).

Si nous ajoutons que la clavicule gauche est ordinairement plus saillante que la droite à son extrémité sternale, qu'habituellement la région mammaire gauche est plus proéminente que la droite et que déjà le flanc droit se montre plus excavé et le flanc gauche plus plein, d'où il résulte aussi

une plus forte saillie de la crête iliaque, on aura réuni tous les caractères de la scoliose au début.

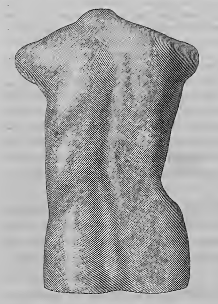


Fig. 44. — Déformation de la partie postérieure du tronc à un degré faible encore. [Musée Dupuytren, collection Malgaigne (*).]



Fig. 45. — Déformation de la partie postérieure du tronc à un degré très-avancé. [Musée Dupuytren, collection Malgaigne (**)].

(*) A droite, déformation souvent caractérisée sous le nom d'épaule forte. L'épaule est plus élevée, plus volumineuse, plus saillante. Toute cette portion du thorax est bombée ; l'aisselle paraît remplie ; le relief du scapulum est bien appréciable à travers les téguments, et l'on voit également se dessiner la ligne des apophyses épineuses, dont la convexité regarde de côté. A gauche, l'épaule est plus basse, aplatie ; elle fuit en avant ; le thorax est déprimé ; le creux axillaire semble plus profond ; la ligne limitante du tronc est fortement échancrée à son niveau. — A droite, la ligne latérale du tronc devient concave ; un méplat bien caractérisé accuse l'aplatissement du thorax ; la ligne épineuse est concave de ce côté. — A gauche, la ligne latérale du tronc est convexe, le thorax bombé, la ligne épineuse convexe. On retrouve dans la région lombaire les indices évidents d'une troisième courbure.

(**) A droite saillie et voussure anormales du thorax ; sa ligne limitante est fortement convexe. Le scapulum et les côtes font saillie en arrière ; la ligne épineuse offre une convexité très-accusée ; l'épaule est élevée et saillante ; mais le maximum de la déviation occupe le centre et la partie inférieure de la région dorsale. — A gauche, le thorax est rentrant, amoindri, en forme de gouttière ; la ligne limitante est fortement concave, de même que la ligne épineuse ; l'épaule est abaissée, aplatie, fuit en avant, mais le maximum de la déformation porte également sur le centre et la partie inférieure de la région dorsale. — A droite, la ligne limitante suit encore la convexité due à déformation thoracique, mais au-dessus de la hanche elle devient concave. La région lombaire offre un méplat assez évident, bien qu'il y ait un certain empiétement de la déformation supérieure ; la ligne épineuse est franchement concave. — A gauche, la ligne limitante convexe se confond avec la hanche qui paraît saillante. La masse sacro-tombaire fait une saillie qui contraste avec la gouttière de la région thoracique. La ligne épineuse offre une convexité bien accusée.

Dans la *seconde* période, on rencontre les mêmes changements que précédemment, mais à un degré plus élevé. Ce qui caractérise surtout cette période, c'est l'existence de la courbure sigmoïde du rachis, qu'on peut exactement apprécier en disant à l'individu de croiser les bras sur la poitrine et de se pencher en avant, pendant qu'on suit de l'œil et du doigt la ligne flexueuse décrite par le sommet des apophyses épineuses.

Pour obtenir alors le degré de la courbure ou des courbures du rachis, il suffit de mener d'une extrémité à l'autre de l'arc une ligne droite, et de mesurer la distance qui sépare cette ligne des apophyses les plus déviées : on a ainsi la flèche de la courbure.

La *troisième* période commence, d'après Bouvier, au moment où la courbure dorsale, devenant prédominante, entraîne le corps à droite et fait pencher sa partie inférieure dans ce sens. De là un changement complet dans la conformation des deux côtés, droit et gauche, du torse. C'est ainsi que le relief du flanc gauche disparaît, et est remplacé par une concavité qui rend la hanche gauche saillante, tandis qu'à droite le flanc se relève et la hanche s'efface (fig. 45).

A cette période apparaît la *gibbosité*, véritable saillie *anguleuse*, formée aux dépens d'une grande partie du thorax. Ainsi que le dit finement Bouvier, « jusque-là le sujet pouvait passer pour avoir seulement une *épaule forte;* il ne peut plus échapper désormais à la qualification de *bossu* ».

Tous les autres caractères de la seconde période s'accentuent, et souvent le sternum lui-même devient saillant. Une fois la scoliose vraie bien reconnue, il nous reste à parler du *diagnostic différentiel* de celle-ci avec les états qui peuvent la simuler.

La *flexion angulaire* du rachis caractéristique d'une carie vertébrale ou mal de Pott se distinguera aisément par sa situation généralement médiane, ce qui est toujours le cas lorsqu'elle siége au dos. Dans la région dorso-lombaire, il est vrai, une certaine inflexion latérale peut s'y ajouter; mais l'angle plus ou moins aigu que représente la déformation pathologique du rachis, joint à l'absence complète de signes indiquant la torsion des vertèbres sur leur axe, comme cela a lieu dans la scoliose, empêcheront toute méprise.

La distorsion *rachitique* de la colonne vertébrale a des caractères qui se rapprochent davantage de ceux de la scoliose idiopathique ; mais on arrivera facilement au diagnostic différentiel, en tenant compte des particularités que voici : Le rachitisme est une affection qui se montre chez les enfants en bas âge, de trois à cinq ans; il peut même être congénital. tandis que la scoliose idiopathique ne se développe guère qu'entre dix et quinze ans.

Les deux sexes sont également sujets au rachitisme, tandis que la scoliose simple est, nous l'avons dit, l'apanage presque exclusif du sexe féminin. Le rachitisme constitue une véritable maladie générale, tandis que, à moins de complications, la santé ne se montre pas altérée dans la scoliose. Enfin et surtout, le rachitisme ne limite pas son action au rachis, mais il déforme en même temps les os des membres et ceux du bassin, ce qui n'a jamais lieu dans la scoliose proprement dite.

Nous ne parlerons point ici des inclinaisons latérales vraies ou simulées du rachis, pouvant être confondues avec la scoliose. Dans la scoliose proprement dite, il existe deux caractères importants qui ne sauraient jamais tromper, pourvu qu'on y apporte une attention suffisante. Nous voulons parler de la disposition sigmoïde des apophyses épineuses, et de l'exis-

tence habituelle de deux saillies à la fois, l'une dorsale et l'autre lombaire, lesquelles alternent d'un côté à l'autre. Les mêmes caractères serviraient à différencier une simple voussure des côtes par suite d'un développement asymétrique du thorax, de la voussure thoracique par scoliose.

Pronostic. — Sans être une maladie proprement dite, la scoliose constitue une difformité qui, arrivée à un certain degré de développement, entrave l'exercice des principales fonctions et pèse sur toute l'existence. Le temps, loin d'améliorer le mal, ne fait que l'aggraver, et ce serait faillir que d'abandonner les malades à eux-mêmes, sous le fallacieux prétexte qu'avec les progrès de l'âge, la déviation de la taille pourrait se corriger sous la simple influence de la *croissance*.

Tout ce qui affaiblit la constitution peut aggraver la déformation et en accélérer la marche. Voilà pourquoi, dans certains cas, on voit la déviation augmenter tout à coup et s'exagérer rapidement, après être restée longtemps stationnaire. Une maladie intercurrente, des accouchements répétés, une hémorrhagie abondante, des fatigues excessives ou une vie de mollesse, deviennent souvent alors la cause aggravante. D'après Bouvier, une fois passé l'âge de la force (après trente-cinq ans), la scoliose peut s'aggraver de nouveau, et n'a souvent d'autre limite, dans la vieillesse, que celle que lui imposent la rencontre des parties solides étagées les unes sur les autres, et l'immobilité par ankylose des articulations vertébrales.

Traitement. — Le traitement de la scoliose peut être divisé en *préventif* et *curatif*.

A. *Traitement préventif.* — Il est rare que le médecin soit consulté pour une scoliose qui n'existe pas encore. Cela n'arrive guère que lorsque certaines mères, affectées elles-mêmes d'une scoliose, se trouvent assez préoccupées du sort de leurs filles pour s'adresser à l'homme de l'art, en vue de lui demander les moyens capables de les en préserver.

La plupart du temps, lorsqu'on est consulté, il s'agit d'une scoliose déjà plus ou moins confirmée, et la prophylaxie se confond alors avec le traitement curatif proprement dit, dont nous aurons à parler plus bas. Dans l'un et l'autre cas, il y a toutefois quelque chose à faire, ne fût-ce que pour empêcher le mal de s'accentuer.

Si l'on se rappelle que, dans le développement de la scoliose, on retrouve deux facteurs principaux, l'*action de la pesanteur* et la *faiblesse congénitale* ou *acquise* de l'appareil vertébral, plus particulièrement des ligaments et des muscles de celui-ci, on concevra, sans peine, que les moyens à proposer en pareil cas doivent avoir pour but : 1° de soulager la colonne du poids du corps ; 2° de fortifier les muscles et les ligaments.

Pour remplir la *première* de ces deux indications, on recommandera le *décubitus horizontal*, non pas continu, pour ne pas altérer la constitution souvent débile, mais bien le décubitus répété à des intervalles donnés, et cela plusieurs fois par jour. Le plan sur lequel le malade devra se coucher sera régulier et pas par trop mou ou dépressible. Un matelas de crin piqué conviendra parfaitement.

Pendant la station verticale ou assise, il faut s'attacher également à atténuer, autant que faire se peut, l'influence fâcheuse de la pesanteur sur la colonne vertébrale affaiblie. Pour cela, on prescrira avec avantage l'emploi de corsets de coutil garnis d'un nombre suffisant de baleines et,

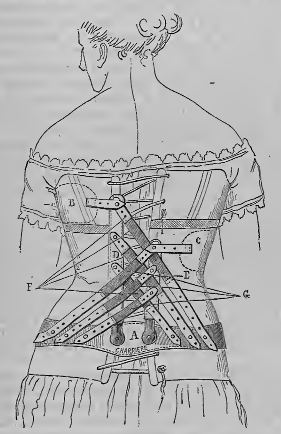


Fig. 46. — Corset à tractions élastiques.

Cet appareil se compose : 1° d'un corset divisé en deux parties, l'une supérieure, l'autre inférieure, par une bande de tissu caoutchouc, large d'un travers de doigt, placée au niveau de l'espace compris entre la courbure lombaire et la courbure dorsale; 2° d'une ceinture de métal A, ajustée sur le corset et destinée à embrasser le bassin; 3° de deux leviers métalliques D, E, de longueur inégale, articulés à pivot inférieurement sur la ceinture, de façon à permettre leur inclinaison latérale. Leur extrémité supérieure est assujettie au corset par des courroies portant des plaques de pression latérales B, C. L'extrémité supérieure du levier le plus court E est en rapport avec la plaque C, qui appuie sur la courbure lombaire; celle du levier le plus long D se rattache à la plaque B appliquée sur la convexité dorsale (dans la figure, la position des plaques de pression, des leviers et des bandes élastiques chargées d'opérer les tractions, est celle qui conviendrait pour une double courbure à convexité dorsale principale du côté gauche; elle devrait être inverse dans le cas, beaucoup plus ordinaire, de déviation à convexité dorsale du côté droit); 4° de bretelles à ressorts métalliques en spirale F, G, terminées à leurs extrémités par des courroies percées de trous, au moyen desquelles elles sont fixées, d'une part, à des boutons rivés sur la ceinture, et, d'autre part, à la partie supérieure des tuteurs. Ces courroies élastiques, dirigées obliquement de haut en bas, de chaque levier à la partie postérieure de la ceinture de l'autre côté, sont disposées de telle sorte qu'en agissant sur les leviers, elles attirent, en sens contraire et de dehors en dedans, chaque moitié du corset doublé d'une plaque de cuir durci ou de métal B, C, au niveau des points de pression. L'attache des ressorts au sommet du levier à incliner permet d'employer une force de traction considérable. (Duchenne, de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, p. 1094).

au besoin, de deux montants latéraux en acier pour leur donner de la solidité. Si l'on jugeait le moyen insuffisant, on ferait porter un vrai corset orthopédique.

Dans le cas d'affaiblissement, et mieux encore, de paralysie des muscles sacro-lombaires d'un des côtés du rachis, on pourra ajouter au corset, ainsi que cela a été fait par Duchenne (de Boulogne), des tirants élastiques en boudin métallique, qui valent mieux que les bandes et les tubes de caoutchouc (fig. 46), ceux-ci s'altérant trop vite.

La *seconde* indication, celle qui consiste à renforcer les muscles et les ligaments du rachis, ne saurait être mieux remplie qu'à l'aide de la gymnastique, des douches froides, de la marche sans fatigue, du séjour à la campagne ou à certaines eaux minérales toniques et excitantes (salines, sulfureuses, ferrugineuses, arsenicales, et les bains de mer).

Les jeunes filles seront également surveillées afin de corriger toute attitude vicieuse, qu'elles n'ont que trop de tendance à affecter à cause de la débilité de leur système musculaire et ligamenteux. C'est ainsi qu'en marchant ou en s'asseyant, elles doivent tenir la tête haute et le tronc redressé. Si elles sont fortement myopes, il faut les faire travailler sur un pupitre élevé, en même temps qu'on leur fera porter des verres correcteurs appropriés pour les empêcher de pencher le tronc ou de l'incliner sur l'un des côtés. En cas de claudication par raccourcissement d'un membre, le meilleur moyen préventif consistera à faire porter une bottine, destinée à égaliser la longueur des deux membres abdominaux.

Enfin, si l'on constate que certains muscles spinaux sont réellement affaiblis ou paralysés, on devra y appliquer les courants électriques, aussi bien les courants continus que les courants interrompus. C'est dans le même but qu'on prescrira le massage et des frictions excitantes spiritueuses.

Outre les divers moyens locaux qui précèdent, on ne négligera pas de s'adresser à la constitution pour relever les forces de la malade, et cela à l'aide du régime et des divers médicaments toniques et analeptiques, tels que le fer, l'arsenic, le quinquina, les amers, l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, etc.; pareillement, s'il existe un vice de l'organisme, lymphatisme, scrofule, syphilis, on s'adressera aux moyens spéciaux qui conviennent plus particulièrement à ces états.

B. *Traitement curatif.* — Ce traitement a beaucoup varié suivant les idées qui ont régné tour à tour dans la science, concernant l'origine et le mode de développement des déviations spinales. C'est ainsi que pour ceux qui pensent que le système musculaire y joue le principal rôle, soit par sa *rétraction*, soit par son *relâchement*, la *myotomie* dans le premier cas, et dans le second la *gymnastique savante*, appelée *callisthénique*, *orthomorphique*, *orthorachidique*, *suédoise*, constituent le seul moyen rationnel de traitement.

Malheureusement, ni l'étude attentive du mode d'évolution des courbures vertébrales, tel que nous venons de l'exposer précédemment, ni les résultats thérapeutiques fournis par ces deux modes opposés de traite-

ment, ne justifient les espérances qu'on a pu concevoir un instant sur leur efficacité.

Les *exercices gymnastiques*, qu'on a variés à l'infini, suivant que l'individu est tenu dans la station debout, qu'il est suspendu par les bras ou qu'il reste couché sur un plan horizontal, sont des moyens adjuvants, utiles, mais qui, employés seuls, on peut l'affirmer sans crainte de se tromper, n'ont jamais guéri personne. Bouvier, tout partisan qu'il est de la gymnastique, s'exprime comme il suit (*loco citato*, p. 488) : « L'action musculaire, dont je viens d'examiner les principaux modes orthorachidiques, ne remplit, en dernière analyse, que d'une manière incomplète les indications du traitement de la scoliose par déformation. Elle est principalement utile comme correctif de la position horizontale, quand celle-ci fait la base du traitement. Elle ne peut constituer par elle-même une méthode réellement curative de cette déformation. J'insiste sur ce point, parce que beaucoup de médecins conservent à cet égard des illusions fâcheuses. Delpech a dit qu'il aurait renoncé à l'orthopédie sans la gymnastique ; il n'avait raison qu'au point de vue des inconvénients d'un repos absolu. »

Au jugement si sensé, porté par Bouvier sur le véritable rôle de la gymnastique, nous ajouterons que bien des fois il nous a été donné d'observer, sur des moules en plâtre pris avant et après le traitement par la gymnastique, et exhibés à dessein soit à la Société de chirurgie, soit ailleurs, une amélioration purement *apparente* de la difformité. En y regardant de plus près, surtout lorsqu'on avait les sujets gibbeux eux-mêmes sous les yeux, on ne tardait pas à s'apercevoir que les courbures scoliotiques principales du rachis étaient restées à peu près au même point qu'avant le traitement prétendu orthomorphique. Seule, la direction d'ensemble du rachis s'était rapprochée de la perpendiculaire.

Le *décubitus horizontal*, aidé de l'*extension parallèle*, a été conseillé pour la première fois par Duverney (*Maladies des os*, t. II, p. 127, 1751). Pour lui, le premier de tous les remèdes était une situation convenable. « Il faut que l'enfant, dit-il, se tienne au lit dans une situation *presque* horizontale, et couché un peu durement sur une espèce de planche un peu matelassée. » Telle est, sans doute, l'origine des lits dits *lits orthopédiques*, qui ont trouvé depuis une grande faveur, particulièrement en Angleterre, où on les a employés sur une grande échelle.

En supprimant l'action de la pesanteur, le *décubitus horizontal* a pour effet incontestable de redresser les déviations latérales du rachis ou d'en atténuer notablement le degré. Son action sur la rotation spiroïde des corps vertébraux est nécessairement moindre. C'est surtout lorsque la déviation est de date récente, et que la colonne conserve encore toute sa souplesse, qu'on constate les heureux résultats de cette position. Plus tard, à mesure que les parties molles se rétractent, que les os se déforment, le décubitus horizontal ne parvient à redresser la colonne que d'une quantité insignifiante. C'est là un fait important à noter et qu'il ne faut jamais perdre de vue pour le traitement.

Une certaine inclinaison du plan du lit du côté des pieds est utile, pourvu qu'on ait eu le soin d'y fixer le haut du corps pour l'empêcher de glisser. L'action de la pesanteur agit alors favorablement, d'après le principe du plan incliné de Galilée, dans le sens de l'axe de la colonne, et contribue ainsi pour sa part à l'allongement en même temps qu'à la déflexion du rachis dans le sens des courbures.

Si la position seule ne suffisait pas, on peut y joindre un certain degré d'*extension* et de *contre-extension*, et au besoin des *tractions latérales* dans le sens des principales inflexions latérales du rachis (fig. 47).

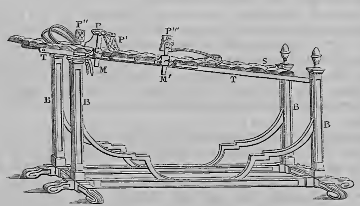


FIG. 47. — Lit orthopédique, modèle de Pravaz, de Lyon

Il se compose d'un châssis TT, fixé sur un bâtis en bois BB. Sur ce châssis, dont on peut à volonté faire varier l'inclinaison, repose une planche S recouverte d'un matelas un peu ferme, qui sert de sommier.

Les deux faces latérales du châssis sont munies de coulisseaux dans lesquels glissent à leur grand axe des pièces en cuivre G percées de deux coulisses, l'une horizontale, qui s'emboîte dans le coulisseau, l'autre verticale, qui donne passage à des montants MM' servant de supports aux plaques, pièces essentielles de l'appareil.

Ces plaques PP', P'', P''', sont de deux sortes, et destinées les unes à agir sur les courbures, les autres à maintenir simplement la position du sujet. Les premières P, P', sont formées de lames de tôle d'acier flexible, rembourrées et légèrement cintrées, pour s'adapter à la forme du thorax, et sont fixées par leur bout supérieur à une pièce en fer, à laquelle s'adapte une vis à filet carré qui sert à la faire mouvoir, et qui traverse *obliquement* un montant M, en forme de T, au point de jonction des deux branches. Deux guides qui traversent la branche horizontale du T de chaque côté de la vis servent à empêcher tout mouvement de bascule ou de latéralité de la plaque.

Dans la courbure dorsale, la plaque P est échancrée à l'un de ses angles supérieurs, de manière à embrasser l'épaule et à exercer son action sur un point du thorax aussi élevé que possible. Pour la courbure lombaire, la plaque P offre la forme d'une simple lame allongée quadrangulaire.

Pour offrir plus d'élasticité et se mouler plus exactement sur le thorax, les plaques destinées à agir sur les courbures sont construites, dans certains cas, non plus d'une seule pièce, mais de plusieurs segments de tôle d'acier d'épaisseurs différentes, rivés les uns sur les autres dans le sens horizontal et disposés en forme de jalousies.

Les plaques P'', P''', qui ont seulement pour but de maintenir la position du sujet, sont constituées simplement par des feuilles de tôle bien rembourrées. Leur forme est quadrangulaire, plane pour la plaque P'' qui s'applique sous l'aisselle du côté concave de la courbure dorsale, pour empêcher le tronc d'échapper à l'action de la plaque flexible P, organe fondamental de l'appareil; cintrée pour la plaque P''', qui s'applique contre la hanche du côté concave de la courbure lombaire en embrassant le bassin par une large surface, et remplit le même rôle relativement à la plaque P'. Des vis fixées à leur centre et qui traversent le montant M' servent à les faire mouvoir, tandis que des guides dirigent leur mouvement.

Des courroies destinées, les unes à empêcher les courroies de glisser sur le plan du lit, les autres à maintenir un couvre-pieds, complètent l'appareil.

La manœuvre de cet appareil n'offre aucune difficulté. Au moyen des vis adaptées aux plaques et des coulisses dans lesquelles glissent les montants qui les supportent, il est facile de faire prendre à ces plaques toutes les positions possibles dans l'espace, puisqu'elles sont mobiles dans les trois positions, et, après quelques essais, de les disposer de telle sorte que *leur action s'exerce réellement suivant la normale à*

Malgré son efficacité, cette méthode de traitement de la scoliose ne saurait être employée seule, ni continuée pendant longtemps sans de réels inconvénients pour le but qu'on se propose d'atteindre, et encore plus pour la santé générale du malade.

Il faut donc de toute nécessité interrompre le décubitus horizontal plusieurs fois par jour en vue de permettre au malade de se livrer à des exercices musculaires et à la marche. Mais comme alors l'influence fâcheuse de la pesanteur intervient chaque fois pour détruire ce qu'on a gagné par la position couchée, il faut faire porter aux malades un corset approprié.

Nous l'avons déjà dit, c'est surtout au début de la déviation, alors que la colonne vertébrale est restée flexible et qu'elle se laisse aisément redresser par des efforts manuels, qu'on peut espérer le plus des moyens combinés de traitement que nous venons d'exposer. Dans les cas déjà anciens, où, par suite des progrès de l'âge, la colonne déviée ne se laisse plus redresser, il serait à peu près oiseux de soumettre le malade à l'emploi des lits et des plans inclinés orthopédiques, dont les inconvénients ne seraient plus compensés par aucun avantage. Il faut se borner alors à prescrire un appareil tuteur, corset ou autre, en vue de s'opposer à l'aggravation de la difformité, en même temps qu'on s'adressera à tous les moyens capables d'améliorer l'état général : grand air, séjour à la campagne, nourriture substantielle, hydrothérapie, gymnastique, toniques, etc.

Les *corsets*, appelés également *ceintures orthopédiques* de la scoliose, ont varié à l'infini. Leur multiplicité même témoigne de leur imperfection sous plusieurs rapports; aussi nous ne saurions nous attacher à les décrire tous. Ce à quoi nous devons nous astreindre, c'est à en préciser l'action principale.

La grande objection à opposer à l'emploi de ces appareils, c'est que s'ils sont souples et flexibles, ils manquent leur effet, tandis que s'ils sont rigides, ils cessent de se bien adapter aux changements incessants de forme et d'attitude des parties du tronc qu'ils sont appelés à redresser. Cela est surtout vrai pour la scoliose au début, alors que la colonne possède encore toute sa souplesse. Plus tard, la colonne vertébrale étant devenue plus rigide se prête mieux à l'action des machines destinées à la supporter et à la redresser; mais, en revanche, la semi-ankylose des vertèbres entre elles, et la déformation avancée et permanente des os s'opposent à une action véritablement efficace de la part des moyens mécaniques.

Pour toutes ces raisons, il faut n'attacher qu'une valeur relative à l'action des corsets et des ceintures mécaniques, et ne leur demander que ce qu'ils peuvent donner. Servir de tuteurs pendant la station debout, atténuer la déviation et, en tout cas, s'opposer à sa progression, tel est le rôle qui nous paraît dévolu à cet ordre de moyens. On arrivera, du reste, à en

la courbure des côtes déformées. A une grande simplicité de construction, cet appareil réunit l'avantage de ne gêner en rien le développement des organes respiratoires, son action étant parfaitement localisée à la partie postérieure du tronc et mise en jeu par une force inhérente au sujet lui-même et proportionnelle à son âge, car c'est en réalité le propre poids du sujet qui produit l'effet mécanique, en appliquant les côtes contre les plaques flexibles, qui font ici l'office des mains. L'appareil porte donc ainsi en lui-même le régulateur automatique de son action. (Pravaz, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, mars 1875.)

tirer un parti d'autant meilleur qu'on associera à l'action des ceintures le décubitus horizontal, avec ou sans tractions, ainsi que les autres moyens de traitement précédemment indiqués.

Tout appareil de ce genre se compose de différentes parties fondamentales, que nous allons passer en revue dans le but d'en indiquer, chemin faisant, aussi bien les avantages que les inconvénients.

Comme, dans toute scoliose, la colonne vertébrale se trouve raccourcie et affaissée sous l'influence de la pesanteur, on a recours à des supports mécaniques placés sous les vêtements, et qu'on désigne d'ordinaire sous la dénomination de *tuteurs*. Les supports en question ont beaucoup varié de forme; mais on donne généralement la préférence à ceux qui, sous forme de béquillons placés latéralement, s'élèvent jusque sous les aisselles pour offrir un point d'appui aux épaules et, par l'intermédiaire de celles-ci, au tronc. A l'aide d'un mouvement à coulisse, les tuteurs qui sont composés de deux pièces glissant l'une sur l'autre peuvent être haussés ou abaissés à volonté.

Le point d'appui des tuteurs se prend d'ordinaire sur une *ceinture pelvienne*, qui embrasse les hanches, et qui peut être serrée à volonté. Cette ceinture demande à être résistante pour ne pas se déformer, et assez souple pour ne pas blesser la peau à l'endroit des saillies osseuses, telles que la crête et l'épine de l'ilium. Une ceinture de cuir bien moulée, mollement rembourrée à l'intérieur, et pourvue extérieurement d'un cercle d'acier, remplit assez bien les deux conditions indiquées plus haut. Malheureusement, rien ne s'oppose à ce que la ceinture et avec elle tout l'appareil ne bascule latéralement, du côté où la pression verticale est la plus forte. Pour y obvier, on a ajouté des sous-cuisses et même des cuissarts, mais, il faut l'avouer, sans profit véritable. Le mieux sera donc d'en faire abstraction, d'autant mieux que ces pièces surajoutées ne laissent pas que d'être fort gênantes pour les malades pendant la station et la marche.

Pour que les épaules ne se déplacent pas, on fixe celles-ci habituellement contre les croissants ou crosses axillaires des tuteurs, à l'aide de courroies ou épaulettes; mais cela n'est pas absolument indispensable, et l'on peut s'en passer, pourvu que la concavité des croissants soit suffisante.

Les avantages qu'on attribue aux tuteurs sont : d'alléger la pression que supporte le rachis, en transmettant au bassin une portion du poids des parties supérieures, et d'égaliser le niveau des épaules, en soulevant l'omoplate la plus basse, peut-être même la colonne dorsale du côté de la concavité de la courbure. Disons, toutefois, que cette action est loin d'être aussi efficace qu'on pourrait le supposer au premier abord, et cela pour deux raisons : en premier lieu, les omoplates sont trop mobiles pour que l'action des tuteurs se fasse réellement sentir sur la colonne vertébrale; et, en second lieu, le point d'appui inférieur, pris sur la ceinture, est lui-même susceptible de déplacement, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut.

Ce sont sans doute ces raisons qui ont fait abandonner par les orthopédistes américains les tuteurs latéraux, considérés par eux comme un moyen illusoire et incapable de maintenir le tronc dévié dans la rectitude. Nous reconnaissons qu'il y a beaucoup de vrai dans cette manière de voir; mais, comme tout moyen de sustentation, si imparfait qu'il soit, vaut encore mieux que l'absence de support, nous acceptons l'emploi des tuteurs, à la condition, toutefois, de rendre ceux-ci aussi légers et aussi peu gênants que possible.

Les orthopédistes n'ont pas borné leur ambition à soutenir tant bien que mal le tronc; mais ils ont cherché à agir directement sur la double courbure sigmoïde du rachis, et même sur la torsion de celui-ci suivant l'axe. Pour atteindre ce but, rien n'a été épargné : pelotes, courroies, bandes élastiques, ressorts métalliques, leviers coudés et inclinés, tout a été tour à tour mis en usage. Malheureusement, l'efficacité de ces moyens destinés à remplacer l'effort de la main est loin d'être prouvée, et cela pour plusieurs raisons.

D'abord, tous ces agents de propulsion n'exercent leur action sur le rachis qu'indirectement, par l'intermédiaire des côtes et des parties molles, ce qui diminue, et de beaucoup, leur effet utile. Pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler que les côtes constituent autant d'arcs flexibles et compressibles, reliés en arrière à la colonne vertébrale par de simples liens ligamenteux, et qui se terminent en avant par des lames cartilagineuses. Parmi ces lames, les unes s'articulent avec le sternum, ce sont les cartilages sterno-costaux, tandis que d'autres, celles des côtes flottantes, se perdent dans les parties molles de l'abdomen.

Une autre condition de déperdition de force, sur laquelle nous avons insisté déjà, réside précisément dans la souplesse du rachis au début de la scoliose, qui fait que l'individu change à chaque instant la position de son tronc, et parvient ainsi à échapper à une pression mécanique incessante qui le gêne et le fatigue. Plus tard, il est vrai, les courbures rachidiennes, en devenant plus fixes, se prêtent moins à ces déplacements, mais, en revanche, l'action des moyens redresseurs y a beaucoup moins de prise.

Ce qui précède s'applique aux inflexions ou courbures latérales du rachis, et déjà le résultat qu'on poursuit ne s'annonce pas comme devant être très-brillant; que serait-ce donc si l'on prétendait agir par de semblables moyens sur cet autre élément essentiel de la scoliose vraie, nous voulons parler de la double torsion spiroïde de la colonne vertébrale sur son axe! Évidemment, le résultat en serait nul ou à peu près, et l'expérience clinique nous paraît être d'accord avec ces prémisses.

En résumé, les appareils à *pressions latérales continues* nous paraissent ne pas avoir réalisé toutes les espérances qu'on avait fondées sur eux au premier abord. Malgré cela, et à défaut de mieux, on doit en conseiller l'usage, ne fût-ce que pour s'opposer en partie aux progrès rapides des courbures scoliotiques. Mieux vaut, pendant la station et la marche, avoir un appareil tuteur qui agit imparfaitement, que de ne pas en avoir du

tout. Pour le reste, on s'adressera au décubitus horizontal, combiné ou non, avec les divers modes de traction.

Une fois le mode d'action d'appareils orthorachidiques bien compris, et leur utilité réduite à ce qu'elle a de vrai, on s'attachera à donner la préférence à telle ou telle disposition instrumentale, suivant les cas. Tantôt on a affaire à une forte courbure dorsale, avec une petite courbure lombaire; ailleurs, ce sera l'inverse; et dans un troisième cas, les deux courbures dorsale et lombaire se balanceront. Le sens de la courbure principale n'est pas non plus toujours le même : c'est ainsi que le plus souvent la convexité de la courbure dorsale, autrement dit la gibbosité, regarde à droite, tandis que, plus rarement, on la rencontre tournée à gauche. Même diversité pour la hauteur relative des deux épaules, et ainsi de suite.

Quel que soit l'appareil qu'on adopte, il faut se garder de le rendre par trop lourd, proportionnant toujours la force et le poids de celui-ci avec l'âge et la délicatesse de la constitution des individus. C'est ce qui fait que, chez certaines fillettes très-jeunes ou trop délicates, on est obligé de renoncer aux ceintures métalliques, pour se borner à l'emploi de corsets en coutil renforcés par des baleines et, au besoin, par deux lames latérales d'acier sous forme de tuteurs.

Ce qui mérite le plus de soin dans la fabrication, c'est la ceinture pelvienne qui constitue, comme nous l'avons fait voir plus haut, la base de sustentation de l'appareil. On ne saurait donc trop s'attacher à la rendre parfaite, en moulant au besoin le bassin au préalable. Il va sans dire qu'on prendra garde à ce que la ceinture n'exerce pas de pression nuisible sur l'abdomen. On peut également, en vue de délasser les jeunes filles délicates surtout en été, pendant les grandes chaleurs, faire alterner l'emploi de la ceinture orthorachidique avec celui du corset en coutil. Le plus grand soin sera apporté à la propreté du corps, pour éviter les excoriations de la peau au niveau des principaux points d'appui de l'appareil, ainsi que l'intertrigo axillaire si commun chez les personnes qui suent abondamment.

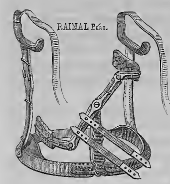


FIG. 48. — Ceinture orthopédique.
Sur le tuteur dorsal est fixé un levier dont l'extrémité supérieure et inférieure est munie d'une pelote s'appliquant sur les deux courbures; une traction élastique exerce une pression constante.

Nous pensons qu'à tous ces points de vue il est d'une bonne pratique d'appliquer la ceinture orthopédique, non pas à nu sur la peau, mais bien par-dessus la chemise ou un gilet de flanelle.

Sans vouloir insister autrement, nous donnons ci-contre le dessin d'une ceinture orthopédique fabriquée, d'après nos indications, par Rainal (fig. 48). Cet appareil qui a pour but d'exercer une pression latérale sur les courbures sigmoïdes de la scoliose nous a rendu, dans des cas de doubles courbures rachidiennes alternes, de réels services.

Ceux qui voudraient connaître les diverses variétés de ceintures imaginées par les orthopédistes ou les fabricants peuvent consulter avec fruit le livre si complet de Gaujot, intitulé : *Arsenal de la chirurgie contemporaine*.

II. Cyphose. — On désigne sous le nom de *cyphose* l'incurvation ou flexion permanente de la colonne vertébrale *en avant*. Les causes qui peuvent lui donner naissance sont diverses, mais il faut de suite en exclure le rachitisme, la carie vertébrale, les fractures et luxations du rachis. L'inclinaison de la colonne vertébrale en avant n'est alors qu'un symptôme d'une valeur secondaire, comparativement à la lésion qui lui donne naissance. La même remarque est applicable à l'inflexion du rachis par rhumatisme vertébral, arthrite déformante chez les vieillards, et dont la fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne serait tenté de le croire.

Cela étant, il ne nous reste à étudier ici que la cyphose, dite *idiopathique*, des enfants et des adolescents, dont le développement, dû à la faiblesse du système musculaire ou ligamenteux des vertèbres ou à l'influence de certaines attitudes vicieuses, rappelle celui de la scoliose dite idiopathique. La déformation du rachis constitue, en effet, dans les deux cas toute la maladie, et la dénomination de cyphose idiopathique lui convient alors parfaitement.

Étiologie. — On pourrait penser que la *paralysie* des muscles *extenseurs* du rachis (les sacro-spinaux) ou la *contracture* des muscles *fléchisseurs* de celui-ci (muscles abdominaux antérieurs) peuvent donner naissance à la cyphose. Tel n'est pourtant pas le cas, attendu que, des recherches de Duchenne (de Boulogne), il ressort clairement que ce n'est pas la cyphose, mais l'état inverse, la lordose, qui se montre alors. Nous reviendrons sur ce sujet, à propos de cette dernière difformité.

La plus fréquente des causes de la cyphose idiopathique chez les enfants et les adolescents est sans contredit la faiblesse de la constitution, soit originelle, soit acquise, surtout lorsqu'à celle-ci s'ajoutent d'autres causes de débilité, telles qu'une croissance rapide, la convalescence d'une maladie aiguë, ou l'épuisement résultant d'une maladie de longue durée.

L'attitude penchée, longtemps prolongée et souvent renouvelée, est une autre cause dont l'influence ne saurait être mise en doute. C'est ainsi que les myopes, en tenant la tête souvent basse, que les gens timides, affectant la même position pour éviter les regards, se trouvent plus exposés que les autres à la cyphose. La même remarque s'applique aux professions qui obligent à tenir le corps constamment courbé, comme cela a lieu, par exemple, chez les vignerons. Une stature élevée, avec des formes grêles, le sexe féminin, parfois une influence héréditaire, constituent autant de prédispositions à la cyphose. Par contre, certaines races (l'anglo-saxonne) et certaines professions (l'état militaire), offrent un moindre contingent de cyphotiques.

Mécanisme et siége. — Au début, il ne s'agit que d'une simple inflexion physiologique, qui peut disparaître avec le retour des forces ou en cherchant

à corriger des attitudes vicieuses devenues habituelles. Plus tard, l'aplatissement des ménisques intervertébraux en avant, et la diminution de hauteur des corps des vertèbres dans le sens de la concavité de la courbure, rendent la difformité définitive.

La lésion siége alors principalement dans les vertèbres du dos et accessoirement dans les dernières vertèbres du cou. Celles des lombes, loin d'y participer, s'incurvent dans le sens opposé, et l'ensellure lombaire, qui en résulte, constitue alors une véritable courbure de compensation ou de balancement. Une semblable courbure peut se rencontrer pareillement du côté de la tête et des premières vertèbres cervicales, qui s'inclinent en arrière pour rétablir l'équilibre.



FIG. 49. — Cyphose idiopathique.

CARACTÈRES EXTÉRIEURS. — La cyphose idiopathique se caractérise par l'absence de toute maladie propre des os et des ligaments qui composent le rachis, ainsi que par la rondeur et la régularité de la bosse.

Ainsi qu'on peut le voir sur la figure 49, d'après une photographie de notre collection, prise sur un jeune homme de seize ans, bien constitué, et que nous avons adressé il y a trois ans à Duchenne (de Boulogne), tout le dos décrit de haut en bas une convexité régulière, surtout prononcée au niveau des épaules. Ces dernières, devenues saillantes en avant, semblent comme détachées de la poitrine en arrière, d'où la saillie anormale que forme sous la peau l'angle inférieur du scapulum. Généralement, à cette voussure du dos correspondent en arrière une ensellure lombaire très-prononcée et la saillie de l'abdomen en avant. De la sorte, le centre de gravité se trouve ramené dans le plan vertical de sustentation, non sans fatigue pour le malade, puisqu'un travail incessant des masses musculaires des lombes devient alors nécessaire. C'est ainsi que s'explique le sentiment de lassitude qui s'empare des individus atteints de cyphose prononcée, lorsqu'ils gardent longtemps la station debout ou qu'ils font des marches prolongées. Pour se soulager, il n'est pas rare de les voir prendre avec les mains un point d'appui sur les deux hanches.

TRAITEMENT. — Lorsque la cause de la cyphose réside dans la débilité du système musculaire, il faut prescrire un traitement tonique, l'hydrothérapie, le massage, et une gymnastique en rapport avec les forces et avec l'âge du malade, sans omettre le régime et l'habitation à la campagne ou au bord de la mer.

Si le jeune malade a contracté l'habitude d'une attitude penchée, s'il se tient mal, comme on dit dans le monde, il faut une surveillance incessante pour arriver à l'en corriger. Dans le même but, on fera travailler les jeunes filles ou les jeunes garçons en les plaçant devant une table un peu élevée, et munie au besoin d'un pupitre. Cela est surtout nécessaire pour ceux qui, étant très-myopes, sont obligés de pencher la tête pour travailler. Dans le même but, on leur prescrira des verres de lunettes appropriés à leur degré de myopie, pour leur permettre de travailler sans difficulté à la distance de 30 à 40 centimètres.

Les moyens qui précèdent ne sont utiles, on le conçoit, qu'au début, alors que la colonne vertébrale conserve toute sa souplesse et que les os et les articulations n'ont pas encore subi d'altérations appréciables. Plus tard, tout ce qui peut relever les forces physiques et surtout la puissance musculaire, sera de quelque utilité; mais il ne faut plus y compter sans l'adjonction de moyens mécaniques dont il nous reste à parler.

Ceux-ci ne diffèrent que par certains détails de ceux dont il a été déjà question à propos de la scoliose; aussi, nous serons bref. Le décubitus dorsal sur un *lit à extension* ne devra être mis en usage que contre la cyphose avancée, et alors que les autres moyens de redressement se montrent inefficaces. Encore est-il qu'il ne faut y avoir recours que d'une façon intermittente, afin de permettre à l'enfant de se livrer à la marche et aux exercices gymnastiques, sans lesquels il risque de s'affaiblir et de se voûter davantage. Ce mode de traitement ne conviendrait d'ailleurs que si la colonne vertébrale était encore susceptible d'allongement, ce dont on peut s'assurer en couchant le malade sur une table.

Les corsets ou ceintures destinés à soutenir le rachis et à s'opposer ainsi aux progrès de la cyphose sont de deux sortes : les uns, *doués d'une force élastique*, tels que le corset de Duchenne (de Boulogne), ou tout simplement deux courroies élastiques croisées en X sur le dos et embrassant les épaules qu'elles attirent en arrière, conviennent particulièrement aux cas légers, où il s'agit bien plus d'une attitude vicieuse que d'une déviation véritable. Les autres, *rigides*, s'adressent, au contraire, aux courbures de la cyphose confirmée. Tout appareil rigide, pour remplir le but qu'on se propose, doit exercer une triple action qui est : 1° de ramener les épaules et le haut du corps en arrière; 2° de repousser la voussure dorsale en avant; et 3° de soutenir, à l'aide de deux tuteurs axillaires, le poids des parties supérieures. Nous donnons ici, à titre de spécimen, deux espèces de ceinture imaginées par Bigg, de Londres, pour le traitement de la cyphose (fig. 50 et 51).

Le modèle 50 est surtout applicable dans les cas où le malade ne peut supporter une compression, même légère, sur le sommet de la courbure. Chez les enfants, on peut se contenter d'une simple valve dorsale en gutta-percha ou en cuir moulé, fixée au tronc par une ceinture et des épaulettes. Au besoin, on pourrait enfermer tout le tronc dans deux valves moulées, l'une antérieure et l'autre postérieure, reliées entre elles par des courroies.

L'utilité de ces moyens mécaniques ne laisse pas que d'être restreinte, outre que leur emploi offre de réels inconvénients, à cause de leur poids et de la gêne qu'ils occasionnent. C'est pourquoi il ne faut s'en servir qu'avec réserve, et en les surveillant attentivement. Ce serait, toutefois, tomber dans une exagération inverse que de proscrire systématiquement dans la cyphose tous les appareils de contention, ainsi que cela a été fait par certains médecins, sous le prétexte qu'ils n'ont pas eu à s'en louer.

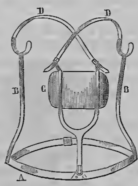


Fig. 50. — Ceinture de Bigg.

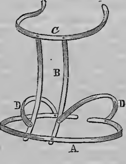


Fig. 51. — Ceinture de Bigg.

Fig. 50. A, cercle de métal faisant le tour du bassin et surmonté d'une ceinture d'étoffe en forme de cône, afin de bien emboîter les hanches et d'éviter le glissement et la bascule du corset, supporte deux tuteurs latéraux BB, munis de coulisses de rallonge et se terminant par des crosses sous-axillaires garnies d'épaulettes DD. Une large bande transversale, fixée de chaque côté aux tuteurs, est lacée au-devant de la poitrine. En arrière, un levier médian s'articule avec la ceinture au moyen d'une roue dentée, mobile dans le sens antéro-postérieur. La partie supérieure de ce levier médian est bifurquée, afin de ne pas presser directement sur la ligne des apophyses épineuses au niveau de l'incurvation. Elle supporte une plaque de métal rembourrée C, qui doit être placée de telle sorte qu'elle appuie, non pas sur le sommet de la courbure, mais immédiatement au-dessous, c'est-à-dire sur le segment inférieur de l'arc, Si la plaque appuyait juste sur le centre de la courbure, elle tendrait à pousser le tronc en avant sans le redresser; tandis qu'au-dessous, elle offre un point d'appui au redressement qui est effectué par les deux tuteurs latéraux, chargés de reporter la partie supérieure du tronc en haut et en arrière. A cet égard, il est bon de remarquer que les tuteurs latéraux seraient encore mieux appropriés à leur destination, s'ils étaient articulés avec la ceinture au moyen d'un engrenage. Par la possibilité d'augmenter progressivement la hauteur des tuteurs latéraux et le degré de pression de la plaque dorsale soumise au jeu de l'articulation du levier médian, l'appareil devient susceptible d'amener graduellement le redressement de la déviation. Comme une pression un peu énergique ne saurait être établie sur les apophyses épineuses sans exposer à la lésion des téguments qui les recouvrent, il est important de donner à la plaque une forme concave, afin de multiplier les points de contact et de les répartir sur les côtés du rachis, au niveau des apophyses transverses et de l'angle des côtes.

Fig. 51. B, deux tuteurs parallèles incurvés dans le sens postérieur et placés verticalement en arrière sur la ceinture pelvienne A, s'élèvent le long des gouttières vertébrales en s'appliquant au niveau de l'angle des côtes. Leur extrémité supérieure supporte une barre transversale C, qui passe sous les aisselles et se recourbe en avant pour soutenir les membres supérieurs. L'appareil doit être assujetti à l'aide d'une ceinture d'étoffe renforcée de deux cercles métalliques DD appuyant sur les hanches. Il est complété par une large bande de coutil, lacée en avant de la poitrine, et par des sous-cuisses destinés à empêcher la bascule de sa partie supérieure. Sa disposition a pour effet de redresser le tronc et de maintenir le rachis dans un certain degré d'immobilité. (Gaujot.)

III. Lordose. — La *lordose* est l'inclinaison anormale de la colonne vertébrale *en arrière*, principalement dans ses portions cervicale et lombaire. De même que pour la cyphose, nous n'aurons à étudier ici que la lordose *idiopathique*, indépendante de toute lésion primitive du squelette. Toutefois, nous croyons devoir y ajouter la *lordose paralytique*, telle que nous l'ont fait connaître les belles recherches de Duchenne (de Boulogne).

Pour étudier la lordose avec fruit, il faut se rappeler que les régions cervicale et lombaire du rachis sont normalement courbées en arrière, et que cette courbure varie suivant les individus, le sexe et l'âge. C'est ainsi que la concavité lombaire varie beaucoup d'une race à l'autre et aussi chez les individus d'une même race. Chez la femme, cette cambrure est généralement plus accentuée que chez l'homme, et il en est de même chez les adultes comparativement aux enfants. Ces derniers offrent, on le sait, une colonne vertébrale presque droite.

Des considérations qui précèdent, il résulte qu'entre une forte cambrure physiologique et la lordose pathologique, il n'y a qu'une différence de degré. Cette dernière ne constitue une véritable difformité que lorsqu'elle est assez prononcée pour rompre l'équilibre et devenir une gêne pour l'individu.

Diverses attitudes influent à leur tour, soit pour exagérer, soit pour diminuer la cambrure lombaire. C'est ainsi que celle-ci, surtout prononcée lorsque l'individu se tient debout, s'atténue beaucoup dans la position assise, et disparaît même, au point de se transformer en une convexité postérieure lorsque les cuisses viennent à être fortement fléchies sur le bassin. Pareillement, le décubitus horizontal, en supprimant le poids des parties supérieures, permet à l'ensellure lombaire de s'effacer, surtout si l'individu se tient en même temps accroupi. Tous ces détails concernant l'influence des attitudes physiologiques sont importantes à connaître, vu qu'on peut en tirer parti pour le traitement orthopédique de la lordose.

Le jeu des muscles destinés à maintenir la colonne vertébrale en équilibre est particulièrement utile à connaître pour comprendre le développement de la lordose. Nous nous réservons d'en parler en détail à propos de la lordose de cause paralytique. Pour le moment, nous insisterons seulement sur ce fait général, que, toutes les fois qu'il existe une prédominance fonctionnelle des muscles *extenseurs* du rachis (les sacro-spinaux) sur les *fléchisseurs* (les muscles abdominaux et cervicaux antérieurs), il y a tendance à la production de la lordose.

Cette faiblesse relative des muscles abdominaux antérieurs peut être *congénitale* et propre à certaines races, ou *acquise*, comme cela se voit à la suite de ce qui distend et amincit ces muscles, grossesses répétées, ascite, tumeurs abdominales diverses, etc. Sans qu'il y ait faiblesse des muscles des parois abdominales, une contraction souvent répétée des extenseurs du rachis, comme cela a lieu, par exemple, chez les marchands ambulants, qui, étant chargés d'un éventaire, sont obligés de renverser le corps en arrière, suffit pour produire à la longue une forte ensellure lombaire. C'est l'inverse de ce qui a lieu chez les vignerons pour la cyphose.

Caractères de la lordose. — Lorsque la difformité en question siége aux lombes, ce qui est la règle, elle se caractérise comme il suit : Concavité très-prononcée en arrière de la portion lombaire du rachis, parfois même de la partie inférieure du dos, correspondant à une convexité ou

courbure en avant. La saillie en question peut être aisément sentie, en déprimant les parois abdominales, et il faut prendre garde de ne pas la confondre avec une tumeur d'un autre genre, comme cela est arrivé quelquefois. En suivant en arrière, à l'aide du doigt, la série des apophyses épineuses et des apophyses transverses, il est aisé de s'assurer que celles-ci sont plus rapprochées et séparées les unes des autres par des intervalles moins étendus. En même temps, et comme pour rétablir l'équilibre rompu, le bassin tout entier subit un mouvement de bascule autour des têtes fémorales, prises comme centre. Grâce à ce mouvement, le sacrum s'élève et se porte en arrière, tandis que le plan du détroit supérieur regarde davantage en avant et se rapproche de la verticale. Le ventre bombe par conséquent en avant, pendant que les fesses, fortement portées en arrière, se relèvent en forme de croupe. On conçoit que, par suite de ce mouvement de translation du bassin, l'anus et les organes génitaux se dirigent plus en arrière, tandis que l'utérus chez la femme, et la vessie dans les deux sexes, s'inclinent davantage en avant.

Une forte ensellure lombaire, devenue permanente, a nécessairement pour effet d'allonger les muscles des parois abdominales et les deux psoas, tandis que les muscles sacro-spinaux deviennent, au contraire, plus courts qu'à l'état normal.

La mobilité des diverses pièces osseuses qui composent la partie inférieure du rachis finit par se restreindre à la longue, mais à un degré beaucoup moindre que dans la cyphose. La raison en est qu'ici l'ankylose se montre beaucoup plus rarement, par suite de la plus grande mobilité dont jouissent les vertèbres lombaires, comparées à celles du dos.

Traitement. — Les exercices gymnastiques, dirigés en vue de mettre principalement en jeu les muscles abdominaux, peuvent être utiles au début de la lordose, et même plus tard comme moyen adjuvant du traitement orthopédique proprement dit. Il ne faut pas oublier que certaines attitudes, lorsque, par exemple, l'individu s'asseoit sur un siége bas ou se couche sur un plan horizontal, ont pour effet de corriger la difformité. On conçoit donc que de la répétition de ces attitudes il puisse résulter quelque bien pour le traitement.

Les lits dits *à extension* trouvent, dans les cas de lordose avancée, mais non encore compliquée d'ankylose des vertèbres, une application utile. Dans ce but, on place le corps sur un lit mou, où il tend à se plier en avant, en même temps qu'on établit une extension avec contre-extension à l'aide de poids et de lacs élastiques ou à ressort. Comme pour les autres déviations du rachis, il faut s'attacher ici à ne pas immobiliser le malade d'une façon permanente. On devra, au contraire, lui permettre de marcher et de se livrer à des exercices gymnastiques appropriés, mais à la condition, toutefois, de porter pendant la station debout des appareils destinés à supporter le poids des parties supérieures, et à prévenir la fatigue des muscles fléchisseurs du rachis.

Le plus simple de ces appareils est un corset muni de baleines et, au besoin, de deux tuteurs latéraux avec crosses sous-axillaires. Ce n'est là,

toutefois, qu'un simple moyen de soutien du tronc. Si l'on veut agir plus efficacement, on peut avoir recours au corset à traction élastique de Duchenne (de Boulogne), destiné à venir en aide à ceux des muscles du rachis qui paraissent être les moins forts.

De véritables ceintures orthopédiques ont été également construites, et cela dans le double but de soutenir le poids du corps, et de repousser en même temps la portion dorsale du rachis en avant (fig. 52, 53, 54).

Sans vouloir insister sur ces appareils, nous donnons ici comme spécimen les trois espèces de ceinture, imaginées par Bigg, telles qu'elles ont été figurées dans le livre de Gaujot (*loc. cit.*, p. 580 et 581). L'efficacité de ces divers appareils orthopédiques se réduit la plupart du temps à soutenir

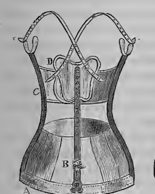


Fig. 52. — Ceinture à plaque de pression postérieure de Bigg, pour la lordose lombaire.

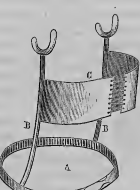


Fig. 53. — Ceinture de Bigg, à tuteurs de soulèvement inclinés et à pression antérieure, pour la lordose lombaire.

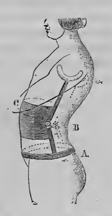


Fig. 54. — Ceinture de Bigg, à tuteurs de soulèvement brisés et à pression antérieure, pour la lordose lombaire.

Fig. 52. A, Cercle pelvien rehaussé d'une ceinture d'étoffe ayant une forme conique, afin de bien appuyer sur le bassin sans glisser ou basculer. C, Deux tuteurs latéraux surmontés de crosses avec courroies dirigées en arrière. Un levier médian postérieur, articulé avec la ceinture au moyen d'une roue dentée à pignon B, mobile d'avant en arrière, supporte en haut une plaque métallique rembourrée D, que l'on peut adapter à des hauteurs différentes et qui est destinée à s'appliquer entre les épaules. Sur cette plaque viennent s'ajuster les épaulettes partant des crosses. En avant, les tuteurs sont reliés par une large bande transversale qui se lace sur l'abdomen. La plaque, dont on peut augmenter progressivement la pression à l'aide de l'articulation du levier, a pour effet de repousser les épaules en avant et en haut. Inférieurement la ceinture transmet la contre-extension au bassin et au sacrum, tandis qu'antérieurement la bande transversale tend à déprimer directement le sommet de la courbure, ou tout au moins à servir de point d'appui pour l'inclinaison et le renversement du tronc en avant.

Fig. 53. A, Ceinture pelvienne supportant deux tuteurs latéraux BB, terminés par des crosses sous-axillaires, sur le milieu desquels est fixée une large bande transversale de coutil C, qui se lace en avant de l'abdomen. Cette bande a pour effet de déprimer la convexité antérieure de la courbure, ou plutôt de fournir un point d'appui pendant que les tuteurs sous-axillaires s'élevant de la ceinture maintiennent le corps dans un certain degré d'extension et en même temps d'inclinaison en avant, par suite de leur direction qui est contraire à celle de la direction de la lordose.

Fig. 54. Les deux tuteurs latéraux à béquillons, qui partent de la ceinture pelvienne A, présentent, dans le point correspondant au centre de mouvement supposé dans la courbure, une brisure avec articulation à roue dentée B, mobile dans le sens antéro-postérieur. En avant, ils donnent attache à une large bande de cuir ou de tissu élastique C, appliquée en travers de l'abdomen. Le redressement du rachis est effectué par le jeu seul de l'articulation des tuteurs, puisque en ramenant ces derniers à la direction verticale, le mécanisme a pour triple effet simultané : d'augmenter la pression exercée par la bande antérieure sur la convexité de la courbure; de transmettre la contre-extension au bassin par l'intermédiaire de la ceinture qui prend son point d'appui sur lui, et enfin de produire l'élévation des épaules et leur impulsion en avant (Gaujot).

les parties supérieures et à s'opposer par là, dans une certaine mesure, à l'aggravation de la lordose. Leur action isolée ne saurait donc suffire ; mais combinés au décubitus horizontal, avec ou sans tractions, et aux exercices gymnastiques, ils peuvent rendre de réels services.

Lordose paralytique. — Nous ne parlerons pas ici de la lordose dite *de compensation*, pouvant avoir pour siége le cou ou les lombes, ce qui n'est autre qu'une courbure d'équilibration. Celle-ci n'est pas, à proprement parler, une difformité, mais un épiphénomène dû soit à une cyphose de la région dorsale, soit, comme dans certaines coxalgies, à une flexion permanente de la cuisse sur le bassin, à la suite de déviation rachitique des membres inférieurs ou de luxations non réduites du fémur. Une fois la cause principale écartée, l'ensellure lombaire ou cervicale qui l'accompagne disparaît d'elle-même, et il suffit d'un changement d'attitude pour que la lordose se corrige. La lordose par paralysie des muscles a été surtout étudiée par Duchenne (de Boulogne), qui en a reconnu *deux variétés principales*, suivant que ce sont les *muscles sacro-spinaux* (extenseurs du rachis), ou bien les *muscles abdominaux antérieurs* (fléchisseurs du rachis) qui sont en cause. Ainsi qu'on va le voir, les caractères cliniques diffèrent essentiellement dans les deux cas.

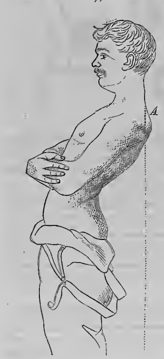


Fig. 55. — Lordose paralytique.

La *première variété* dépend de la paralysie des muscles qui étendent la portion lombaire du rachis, autrement dit de la paralysie du sacro-spinal et du long dorsal. Duchenne l'appelle, à cause de cela, *lordose paralytique des spinaux lombaires*.

Voici quels sont les principaux caractères : Les vertèbres lombaires présentent une flexion brusque, une sorte d'angle arrondi, au-dessus duquel le rachis forme une ligne presque droite, fortement inclinée en arrière ; la ligne de gravité du tronc passe très en arrière du promontoire ; il n'y a pas d'ensellure proprement dite, le bassin est dans une extension extrême sur les fémurs, le ventre est plat, et les fesses sont effacées (fig. 55).

Dans la station debout, la portion lombaire du rachis est incessamment entraînée dans la flexion en avant par le poids des viscères. Contrairement à ce qu'on a prétendu, les ligaments jaunes sont impuissants à lutter efficacement contre l'action de la pesanteur sans le concours actif des muscles sacro-spinaux. Alors donc que ces muscles sont paralysés, le sujet rejette son tronc fortement en arrière, jusqu'à ce que le centre de gravité, déplacé dans ce sens, vienne faire équilibre aux muscles abdominaux distendus, et qui seuls s'opposent alors

à une chute imminente du corps sur le dos. On conçoit, toutefois, que l'équilibre ainsi établi est éminemment instable; aussi arrive-t-il que les malades, en vue de ramener la ligne de gravité dans la base de sustentation, s'accroupissent en fléchissant fortement les jambes sur les pieds et les cuisses sur les jambes.

Un autre détail caractéristique consiste en ce que le malade est obligé de laisser pendre ses bras en arrière du tronc, comme pour faire contrepoids, et qu'il ne peut les porter en avant ou les croiser sur la poitrine sans risque pour lui d'être entraîné dans la flexion.

La *seconde variété* de lordose paralytique, qui est l'opposé de la précédente, réside dans l'atrophie ou la paralysie des muscles de l'abdomen dont l'action est de fléchir la portion lombaire du rachis. Duchenne l'appelle, pour cela, *lordose paralytique des muscles de l'abdomen.*

Au premier abord, ce genre d'incurvation du rachis pourrait être confondu avec la lordose qui accompagne d'ordinaire la luxation coxo-fémorale double. Duchenne avoue s'être laissé entraîner à cette erreur dans le commencement; mais une étude plus approfondie lui a permis bientôt de reconnaître la nature de la maladie.

D'après cet auteur, voici quels sont les caractères objectifs de la lordose dont il s'agit : Il existe une ensellure considérable, formée par le bassin incliné fortement, par les vertèbres lombaires et par les dernières dorsales; la ligne de gravité du corps est portée en avant du promontoire; l'abdomen, considérablement développé, alors même que le sujet est maigre, décrit une courbure à convexité antérieure, proportionnée au degré de l'ensellure; enfin les fesses sont très-grosses et saillantes (fig. 56).

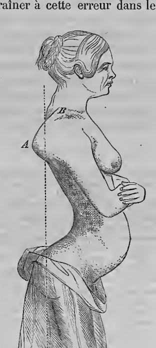


Fig. 56. — Lordose paralytique.

Le mécanisme de la lordose par paralysie des fléchisseurs abdominaux du rachis doit être compris comme il suit. Pour qu'il y ait équilibre dans la station debout, il faut que les extenseurs, aussi bien que les fléchisseurs du rachis, demeurent intacts. Nous l'avons déjà fait remarquer : seul, l'appareil ligamenteux de la colonne vertébrale est incapable, à cause de la position excentrique de celle-ci et du poids des viscères abdominaux de maintenir l'équilibre du tronc lorsque l'individu est debout et même assis. Une fois les muscles abdominaux paralysés, la moindre inclinaison du tronc en arrière amène une chute à la renverse. Pour y échapper, l'individu fléchit instinctivement son bassin sur les cuisses afin de faire supporter toute la charge du tronc par les extenseurs des vertèbres, les

muscles sacro-spinaux; mais la ligne de gravité devant être ramenée dans la base de sustentation, il renverse la partie dorsale en arrière, en contractant très-énergiquement les muscles de la colonne; de là, production d'une forte ensellure d'une part, et d'autre part élévation en saillie exagérée des fesses. Inutile d'ajouter que les organes abdominaux, et en particulier l'utérus, penchent alors fortement en avant.

Lorsqu'un individu atteint de cette espèce de lordose est couché horizontalement ou même dans la position oblique en bas, il lui devient impossible de se redresser et de s'asseoir sans le secours de ses membres supérieurs, alors même que les psoas iliaques et les autres muscles fléchisseurs du bassin sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont demeurés intacts. Pendant les efforts que fait alors le malade pour s'asseoir, on ne sent plus les muscles abdominaux se contracter, ni devenir saillants. Ce signe, joint au précédent, ne peut plus laisser subsister aucun doute sur la véritable cause de l'ensellure lombaire.

Nous ne dirons que peu de chose sur le traitement de la lordose paralytique ou par atrophie des muscles du rachis.

C'est surtout ici que les appareils de prothèse à force élastique, tels que le corset imaginé par Duchenne, rendent les meilleurs services. L'électricité, le massage, les douches et, toutes les fois que cela est possible, une médication interne s'adressant à la cause première de la paralysie, seront un complément indispensable du traitement orthopédique.

Nous nous dispenserons de parler ici de la *lordose congénitale*, tant partielle que générale, vu que l'art est impuissant à y apporter un remède.

ORTHOPÉDIE

HIPPOCRATE, Œuvres, éd. Littré, des articulat., t. IV, p. 263. Paris, 1844; De la génération, t. VII.

ANDRY (N.), L'orthopédie, ou l'art de prévenir et de corriger dans les enfants la difformité du corps. Paris, 1741, 2 vol. in-12.

BÉCLARD, Mémoire sur les acéphales (*Bull. de la Fac. de méd.* Paris, 1817).

Dictionnaire des sciences médicales. Paris, 1819, t. XXXIV, art. Monstruosité, par ADELON et CHAUSSIER; t. XXXVIII, art. Orthopédie, par FOURNIER-PESCAY et BÉGIN.

DELPECH (J.), Chirurgie clinique de Montpellier, 1823, in-4°. — De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine, ou Recherches anatomico-pathologiques sur les causes, les moyens de prévenir, ceux de guérir les principales difformités, et sur les fond. de l'art orthop., 1828, 2 vol. in-8° et atlas.

PALLETTA (J.-B.), Exercitationes pathologicæ. Mediolani, 1820-1826, in-4°.

JALADE-LAFOND, Recherches pratiques sur les principales difformités, les moyens d'y remédier, ouvr. accomp. de 35 pl. lith. représentant les machines et les instruments employés dans la chirurgie orthop. Paris, 1829, 3 vol.

CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathologique du corps humain, t. I, livr. II, pl. 4 (Vices de conformation). Paris, 1830, in-fol. — Sur la théorie des pieds bots (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838, t. II, p. 925). — Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1856, t. III.

DUVAL (V.), Aperçu des principales difformités du corps humain. Paris, 1833, in-8°.

MELLET, Manuel pratique d'orthopédie ou Traité sur les moyens de prévenir et de guérir toutes les difformités du corps humain. Paris, 1835, in-18.

MAISONABE (C.-A.), Orthopédie clinique sur les difformités. Paris, 1836, 2 vol., avec 26 pl.

HUMBERT, Traité des difformités du système osseux ou de l'emploi des moyens mécaniques et gymnastiques dans le traitement de ces affections. Paris, 1838, 4 vol. in-8°, et atlas de 174 pl.

GUÉRIN (Jules), Résumé de l'ouvrage sur les difformités du système osseux. Paris, 1836, in-4°.

GUÉRIN (Jules) et BOUVIER, Difformités du système osseux. Rapport à l'Acad. des sc. par Double (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1837, t. V, p. 230. — GUÉRIN, Mémoires sur les déviations latérales de l'épine, sur les déviations simulées de la colonne vertébrale, sur les difformités du système osseux, etc., etc. Paris, 1839-1843, 12 part. in-8°.

AMMON (Von), Die angeborene chirurgische Krankheiten. Berlin, 1840.

BIENAIMÉ, Orthopédie. Examen pratique des difformités osseuses, de leur traitement. Paris, 1841, in-8°.
OTTO (A.-G.), Monstrorum sexcentorum descript. anat. Vratislaviæ, 1841, in-fol., 30 pl.
CHASSAIGNAC, Les appareils orthopédiques, thèse de concours. Paris, 1841.
DIEFFENBACH, Ueber die Durschneidung der Sehnen und Muskeln. Berlin, 1841.
BISCHOFF (T.-L.-G.), Traité du développement de l'homme et des mammifères, trad. Jourdan. Paris, 1843.
WEBER (G. et E.), Mécanique des organes de la locomotion, trad. Jourdan. Paris, 1843, in-8°, avec atlas.
LITTLE, Lectures on Deformities. London, 1843. — Treatise on Deformities of the human Frame, 1853. — Holme's *System of Surgery*. London, 1870, vol. III. — Club foot, its causes, Pathology and Treatment. London, 1856.
MALGAIGNE (J.-F.), Mémoire sur la valeur réelle de l'orthopédie. Paris, 1845. — Leçons d'orthopédie recueillies et publiées par F. Guyon et Panas. Paris, 1862.
TAMPLIN, On the Nature and Treatment of Deformities. London, 1846.
ESCHRICHT (D.-F.), Ueber die Foetalkrummungen, namentlich in Bezug auf die Bedeutungen der angeborenen Verdrehungen der Bauchglieder (*Deutsche Klinik*, 1851).
ROBERT (Alph.), Des vices congénitaux de conformation des articulations, thèse de concours. Paris, 1851.
EICHLER, Die Körperverkrummungen. Gratz, 1852.
WERNER, Reform der Orthopaedie. Berlin, 1851.—Grundzuge einer wissenschaftl. Orthopaedie. Berlin, 1852-1853.
BISHOP (John), Researches into the Pathology and Treatment of Deformities in the human body. London, 1852, in-8°.
ROSS (Gust.), Beiträge zur Orthopaedie. Altona, 1852, in-8°.
DUCHENNE (de Boulogne), De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. Paris, 1855; 2e édit., 1861; 3e édit., 1872. — Physiologie des mouvements. Paris, 1867, in-8°.
Revue des app. orthopédiques prés. à l'Exposit. univ. (*Bull. de thérap.* Paris, 1855, t. XLIX, p. 136).
BRODHURST (B.-L.), On the nature and Treatment of Club-Foot. London, 1856.
FICK (L.), Le pied et la main (*Archiv für Anat. u. Physiol.* Berlin, 1857, et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XII, 1858, p. 106).
BOUVIER (H.), Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, professées à l'hôpital des Enfants. Paris, 1858, 1 vol. in-8°. — Atlas comprenant les déviations de la colonne vertébrale, 20 pl. in-f°. — *Dict. encyclop. des sc. médic.* Paris, 1869, 2e série, t. II, art. LIT ORTHOPÉDIQUE.
EULENBERG, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopaedie und schwedischen Heilgymnastik. Berlin, 1860.
FOERSTER (Aug.), Die Missbildungen des Menschen. Iéna, 1861, pl. XXVI, fig. 6.
KLOPSCH (C.-I.), Orthopädische Studien u. Erfahrungen. Breslau, 1861, in-8°, avec pl.
CHANCE (J.), On bodily Deformities. London, 1862.
GUERSANT (P.), Notice sur la chirurgie des enfants. Paris, 1864-1867.
BIGG (Heather), Orthopraxy: the mechanical Treatment of Deformities, Debilities and Deficiencies of the human Frame. London, 1865.
PRINCE (David), Orthopedics: a systematic Treatise upon the prevention and correction of Deformities. Philadelphia, 1866, in-8°.
SALT, On the mechanical Treatment of Deformities. London, 1866.
CAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chir. contemp., description, mode d'emploi, appareils et instruments. Paris, 1867, t. I, 2e section, app. d'orthop., p. 491 à 770.
BAUER (Louis), Orthopaedic Surgery. New-York, 1868. — Angeborene Defecte der unteren Extremitäten. Herstellung des aufrechten Ganges (*Archiv. für klin. Chirurgie*. Berlin, 1869, Band. X., p. 743).
HOLMES (T.), Thérapeut. des mal. chirur. des enfants, trad. par O. Larcher. Paris, 1870, chap. XV.
GIRALDÈS, Leçons cliniques sur les mal. chir. des enfants. Paris, 1869.
HUETER (C.), Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig, 1870. — Anatom. Studien an der Extremitäten Gelenken Neugeborener u. Erwachsener (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*. Berlin, 1862, Band XXV, p. 572).
MARTINS (Ch.), De la position normale et originelle de la main chez l'homme et dans la série des vertébrés (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1872, t. LXXIV, 29 janv., p. 307).
VOLKMANN (R.), *Handbuch der Chirurgie* von Pitha und Billroth, Bd II, 2te Ahtheil. Erlangen, 1872.
SAYRE, Lectures on orthopedic Surgery and Diseases of the joints. London, 1876.
HEINECKE, Compendium der Chir. Operations und Verbandlehere. Erlangen, 1877, 2e édit.

Pied bot.

MONFALCON, *Dict. des sc. méd.* en 60 vol. Paris, 1820, t. XLII, art. Pied.
PATISSIER, art. Pied bot (*ibid*).

MELLET (F.-L.-E.), Consid. gén. sur la déviat. des pieds, thèse de Paris, 1823, n° 82.
LOBSTEIN, Anat. pathol. Paris, 1829, I, p. 200.
GURLT, *Encyclop. Wörterbuch der medicin. Wissenschaft.* Berlin, 1831, art. Monstrum.
DUPUYTREN, Leçons orales de cliniq. chirurg. Paris, 1833, t. III, p. 168.
BOUVIER, *Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1835, t. XIII, p. 70, art. Pied bot. — Mém. sur la sect. du tendon d'Achille dans le traitem. des pieds bots (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1838, t. VII, p. 411).— Pied bot congénital, section du tendon d'Achille et de l'aponévrose plantaire (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1839, t. IV, p. 156), Pied bot ancien, *ibid.*, p. 206.
HELD (Charles), Sur le pied bot, thèse de Strasbourg, 1836, n° 1114.
MARTIN (Ferd.), Mémoire sur l'étiologie des pieds bots (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1836, t. I, p. 196). — Rapport par Cruveilhier (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838, t. II, p. 800). — Format. des pieds bots (*Bull. de l'Acad.*, t. IV, p. 428).
STROMEYER (L.), De talipede varo. Berolini, 1837.— De la section du tendon d'Achille comme moyen curatif du pied bot (Rust's *Magazin*, Band XXXIX, 2[te] Abth. et *Arch. gén. de méd.*, 1834, t. IV, p. 100; t. V, p. 194). — Beiträge zur operat. Orthopädike. Hannover, 1838.
SCOUTETTEN (H.), Mém. sur la cure radicale des pieds bots. Paris, 1838, in-8° avec pl.
GUÉRIN (Jules), Mém. sur l'étiologie du pied bot congénital. Paris, 1838. — Mém. sur les div. var. anat. du pied bot congénital dans leurs rapports avec la rétraction musculaire convulsive. Paris, 1839.— Du pied plat (*Comptes rendus de la Soc.* de biologie, 1850, t. II, p. 136).
RAIMBERT (L.-A.), Sur les pieds bots, thèse de doctorat. Paris, 1839, 28 mai, n° 166.
LAISNEY (N.-P.), Du pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1839, 23 juillet, n° 250.
DUCROS (Ch.), Influence des diverses variétés du pied bot, thèse de Paris, 1840.
FRÈNE (Jos.), Méthode propre à combattre le pied bot équin, thèse de doctorat. Paris, 1840, 25 mai, n° 137.
PIROGOFF (Nic.), Ueber die Durschneidung der Achillessehne als operatives orthopaedisches Heilmittel. Dorpat, 1840, in-4°.
BONNET (A.), Traité des sections tendineuses. Lyon, 1841, in-8°.
LAUGIER (St.), *Dict. de Méd.* en 30 vol. Paris, 1841, t. XXIV, art. Pied bot.
GENT (Will.), Altérations anatom. du pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1841, n° 162.
PHILLIPS (Ch.), De la ténotomie sous-cutanée. Paris, 1841, in-8°.
SALVI (H.), Des principaux appareils propres à redresser le pied bot varus, thèse de doctorat. Paris, 1841, 26 août, n° 240.
JACQUEMIN (P.-H.), Variétés du pied bot varus, thèse de doctorat. Paris, 1842, n° 240.
PETITJEAN (C.-A.-V.), Du pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1843, 27 mars, n° 45.
KOLESINSKI (S.), Des principales variétés du pied équin, thèse de doctorat. Paris, 1843, 12 avril, n° 65.
DOBROWOLSKI (C.-B.), Des principales causes et des principales espèces connues du pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1842, n° 153.
CHAPPLAIN (J.-J.-A.), Des principales causes et des principales espèces connues de pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1844, 4 décembre, n° 238.
ROBERT (Alph.), Pied bot varus équin (*Gaz. des hôp.*, 1844, p. 17).
ROUX (Ph.-Jos.), Pied bot congénital double chez un enfant de neuf ans. Sect. du tendon d'Achille (*Gaz. des hôp.*, 1844, p. 466).
LIZARS, Practical observations on the treatment of Club foot, 3d edit. Edinburgh, 1855.
MORISSON (F.-F.), Essai sur les pieds bots, thèse de doctorat. Paris, 1847, n° 17.
DEGAILLE (Am.), De l'étiologie et du traitement du pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1850, n° 214.
MAISONNEUVE, Pied bot valgus et équin non congénital, section du tendon d'Achille et des péroniens latéraux (*Gaz. des hôp.*, 1851, p. 213).
REAL (L.-H.), Sur le traitement du pied bot, thèse de doctorat. Paris, 1852, n° 226.
LAMBERT (de Montigny-sur-Aube), Pied bot varus déterminé par une anomalie de l'articulation du premier métatarsien (*Gaz. des hôp.*, p. 3, 1853).
DUVAL (V.), Traité pratique du pied bot, de la fausse ankylose du genou et du torticolis, 3[e] édit. Paris, 1859, in-8°.
ADAMS (*Med. Times and Gazette.* London, 1856. — A Sketch of the principles and practice of subcutaneous Surgery. London, 1857. — Club foot, its causes, Pathology and Treatment. London, 1864, 2[e] édit. London, 1873.
GERHARD, Sur l'époque à laquelle il convient de pratiquer la ténotomie chez les jeunes enfants (*Oester. Zeitschrift* et *Bullet. de thérap.*, 1856, t. L, p. 285).
MICHAUX (de Louvain), Considér. sur les pieds bots poplités internes (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, t. XV, juin, 1856, p. 447. — Rapport sur Hambursin. Appareil pour traiter les pieds bots (*ibid.*, p. 470).
ROBIN (Ch.), Remarques sur les pieds bots à propos d'un valgus observé chez un fœtus (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 83.)
BEHREND, Ostéotomie dans le pied bot enkylosé (*Gaz. méd.*, 1861, p. 226).— *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1861, 18 mars et 1862.
BILLROTH (Th.), Ueber einige durch Knochendefecte bedingte Verkrummungen des Fusses (*Arch. für klin. Chirurgie.* Berlin, 1861, Band I. — Uber die Geraderichtung des Klump-

fusses, unmittelbar nach der Tenotomie mit sofortigen Anlegen des Gypsverb. (*Archiv für klin. Chirurgie*. Berlin, 1861, Band I, p. 488).

Delore (de Lyon), Du traitement du pied bot varus équin dans les cas difficiles (*Bull. de thérap.*, 1862, t. LXII).

Barwell (R.), On the Cure of the Club Foot without cutting Tendons and on certain new methods of treating other Deformities. London, 1863; 2e édit., 1865.

Hueter (C.), Aetiologie de Fusswurzel Contracturen (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, 1863, Band IV, Seite 125).

Volkmann (R.), Zur Aetiologie des Klumpfusses (*Deutsche Klinik*, 1863).

Tillaux, De l'appareil (platré) qu'il convient d'employer après la ténotomie dans le traitement (*Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXII).

Nélaton (A.), Appareil pour le trait. du pied bot (*Bull. de thérap.*, 1868, t. LXXIV, p. 141).

Streckeisen, Notizen über Bau u. Behandlung des Klumpfusses. Basel, 1868.

Annandale (Thom.), The Treatment of congenital Talipes varus in the Infant (*Edinburgh med. journ.*, 1869, febr., vol. XIV, p. 681).

Lannelongue (O.), Du pied bot congénital, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1869.

Michaud, Note sur la pathogénie du pied bot congénital (*Arch. de physiol.*, 1870, vol. III, p. 586).

Lucke, Zur Behandlung der Fussverkrummungen mit Anwendung elastich. Züge., 1870. — Uber den angeboreenn Klumpfuss. Leipzig, 1871.

Jomard (P.), Du traitement des pieds bots par le massage forcé, thèse de doctorat. Paris, 1871, n° 64.

Gosselin, Tarsalgie des adolescents (valgus douloureux), lésions anatomiques de cette maladie. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXI, p. 144, et Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, t. I, p. 154 à 172. Paris, 1873 ; 3e édit., 1878.

Bartels (Max), Pes varus acquisitus traumaticus (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin 1873, Band XV, p. 91).

Thorens (J.-H.), Documents pour servir à l'histoire du pied bot congénital, thèse inaugurale. Paris, 1873, planches et index bibliogr.

Dubrueil (de Montpellier), Cours complémentaire de la Faculté de médecine de Paris. Orthopédie (*Gaz. hebdom.*, 1874, p. 114 et 165).

Mosengeil (K.-V.), Drei Fälle von Missbildung im Bereich der Extremitäten (*Arch. für klin. Chirurgie*. Berlin, 1874, Band XVI, p. 521). — Fixations Methode des Fusses in einer erzwungenen Stellung beim Erharten des Gypsverbandes (*ibid.* p. 525).

Bull. de la Soc. anat. — Blin, 1852, p. 376; 1849, p. 327, 342; — Broca, 1851 ; 1852, p. 118. — Chassaignac, 1836, p. 73. — Desprès, 1836. — Dubrueil, 1863, p. 54. — Follin, 1851. — Foucher, 1851. — Pamard, 1860, p. 110. — Rendu, 1872, p. 599. — Thorens, nov. 1871. — Verneuil, 1858, p. 373. — Tarnier, 1854, p. 109.

Bouvier (H.), *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.* Paris, 1871, 2e série, t. IV, art. Main bote.

Courbures idiopathiques du rachis.

Lachaise (C.), Précis physiologique sur les courbures de la colonne vertébrale, ou Exposé des moyens de prévenir et de corriger les difformités de la taille particulièrement chez les jeunes filles sans le secours des lits mécaniques à extension. Paris, 1827, in-8° avec 6 pl.

Coulson, On Deformities of the Chest and Spine. London, 1837, in-8°.

Chailly et Godier, Précis sur la rachidiorthosie, nouvelle méthode pour le redressement de la taille sans lits mécaniques ni opérations chirurgicales. Paris, 1842, in-8.

Guérin (J.), Sur la déviation du rachis (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1842, t. VII, p. 856 ; *Gaz. méd. de Paris, passim*).

Bouvier, Déviation du rachis, absence de contracture des muscles du dos (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842, t. VII, p. 856).

Dancel, Traitement des fausses ankyloses. Paris, 1843.

Meyer (H.), Die Mechanik der Scoliose (Virchow's *Archiv für path. Anat.*, Berlin, Bd XXXV, p. 225).

Durreuil (de Marseille), Guérison des déviations latérales de la colonne vertébrale par la détorsion du rachis sans l'emploi d'aucun moyen mécanique. Marseille, 1862, in-8°.

Schildbach (de Leipzig), Die Formen der habituellen Skoliose (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Leipzig, 1868, p. 23. — Die Untersuchung und Messung Skoliotischer (*ibid.*, p. 286).

Barwell, Lateral Curvature of the Spine. London, 1868, 2d edit.; 1870, 3d edit.

Pravaz (Joanny), Essai sur les déviations latérales de la colonne vertébrale. Amsterdam, 1862, in-4°. — Du traitement des déviations de la colonne vertébrale (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1875, p. 295).

Voyez en outre les ouvrages énumérés ci-dessus, p. 196, et la bibliographie de l'article Rachis.

Panas.

ORTHOPNÉE. *Voy.* Asthme, t. III, p. 583.

ORTIE. — Histoire naturelle. — Trois espèces d'orties sont mentionnées au Codex français; ce sont l'*Ortie blanche*, l'*Ortie brûlante* et l'*Ortie dioïque.*

A. Ortie blanche, *Lamier blanc, Lamium album*, L. Famille des Labiées. Plante herbacée, vivace, indigène, très-commune dans les haies et au bord des chemins. La tige carrée, ascendante, haute de 3 à 5 décimètres, est presque glabre; les feuilles moyennes pétiolées, cordiformes-acuminées, hispides; les feuilles supérieures presque sessiles. Les fleurs sont tubuleuses, bilabiées, blanches : le tube courbé et resserré un peu au-dessus de la base, se dilate et s'élargit peu à peu vers la gorge; il est muni d'un anneau intérieur de poils; la lèvre supérieure très-velue, voûtée, obtuse, est marquée supérieurement d'une double carène; la lèvre inférieure est trilobée; les deux lobes latéraux sont courts et aigus, le lobe médian est large et échancré; les étamines saillantes didynames sont rapprochées et parallèles sous la lèvre supérieure; les anthères velues, à deux loges opposées bout à bout, s'ouvrent par une fente commune; les nucules sont trigones à sommet tronqué.

L'ortie blanche a quelque ressemblance avec l'ortie brûlante, dont elle se distingue aisément par sa tige carrée, ses fleurs blanches et bilabiées et ses feuilles dépourvues de poils urticants.

On a longtemps attribué à cette plante des propriétés astringentes; on en employait les fleurs en infusion contre la leucorrhée, on en faisait boire le suc à la dose de 60 à 120 grammes; mais elle ne possède même pas les propriétés aromatiques de la plupart des labiées; on s'accorde généralement à la considérer comme inerte.

B. Ortie brulante, *Ortie grièche, Urtica urens*, L. Famille des Urticées. C'est une plante indigène, annuelle, très-commune dans les décombres et aux voisinage des lieux habités, haute de 30 à 50 centimètres; les feuilles sont velues, opposées, ovales, portées sur de longs pétioles.

Les fleurs, disposées en grappes axillaires, sont monoïques et verdâtres; les mâles offrent un périanthe à quatre divisions étalées, et quatre étamines dont les filets opposés aux divisions du périanthe sont infléchis pendant l'estivation; les femelles sont pourvues d'un périanthe à quatre divisions inégales, deux grandes dressées et appliquées l'une contre l'autre, et deux petites étalées; l'ovaire supère, uniloculaire et monosperme, porte un stigmate sessile et velu; le fruit entouré du périanthe persistant et membraneux a l'apparence d'une baie.

Les poils dont la plante est couverte sont canaliculés et glanduleux, remplis d'un liquide âcre et caustique. Ces poils sont constitués par une cellule conique très-allongée, rigide, terminée par une petite ampoule légèrement infléchie, enchâssée sur un support cylindrique (Duchartre).

La pointe du poil s'introduit sous l'épiderme au moindre contact et s'y brise en déversant dans la piqûre le liquide irritant contenu dans la cellule rompue. Les poils deviennent inertes par la dessiccation.

C. Ortie dioïque ou *grande ortie, Urtica dioica*, L. Famille des Urticées, indigène, très-commune. Tige tétragone, haute de 65 centimètres à 1 mètre,

pubescente, fibreuse; feuilles opposées, lancéolées-cordiformes, dentées, pourvues de poils moins urticants que ceux de l'*ortie brûlante;* fleurs dioïques, herbacées, en grappes pendantes.

Composition. — D'après Saladin, les orties contiennent une matière azotée, de la chlorophylle, de la cire, de la gomme, une matière colorante noirâtre, du tannin, de l'acide gallique et de l'azotate de potasse; de plus, d'après le même auteur, les poils contiennent du carbonate d'ammoniaque, auquel il attribue leur propriété urticante.

Thérapeutique. Pharmacologie. — Les poils des orties, en pénétrant sous l'épiderme, déterminent une douleur cuisante accompagnée de rougeur et de gonflement du derme et bientôt suivie d'une vive démangeaison très-analogue à celle qui caractérise la dermatose urticaire. Dès la plus haute antiquité, cette propriété a été utilisée pour produire la stimulation de la peau en vue de réveiller l'activité nerveuse et circulatoire, ou bien en vue d'obtenir une dérivation révulsive. On peut, en effet, tirer quelque parti de la fustigation plus ou moins étendue par les orties fraîches, dite *urtication*, pour réveiller l'activité nerveuse locale dans les cas de paralysies sans lésions des centres nerveux, dont l'origine est rhumatismale ou hystérique; on peut surtout y recourir pour rappeler et fixer à la peau un exanthème languissant, la variole, la scarlatine, la rougeole. Quant à la révulsion proprement dite, on peut l'obtenir plus efficace et moins douloureuse par d'autres moyens, notamment par les préparations de moutarde noire (*voy.* MOUTARDE, t. XXIII, p. 155).

Le *suc* de l'ortie brûlante a été vanté comme utile, à la dose de 15 à 20 grammes, pour combattre les métrorrhagies; nous croyons que la matière médicale offre des agents plus rationnels et plus sûrs. J. JEANNEL.

ORTIÉE (fièvre). *Voy.* URTICAIRE.

OS. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE (all. *Knochen;* angl. *Bone*). — La charpente intérieure du corps des animaux vertébrés est formée par des organes dont la solidité contraste avec la mollesse des autres tissus et dont l'ensemble constitue soit le *squelette*, soit le *système osseux*.

Tandis que le squelette, soit naturel, soit artificiel, représente une sorte d'édifice dont les diverses pièces sont unies entre elles par des liens qui assurent leur contact, leurs rapports, le système osseux embrasse la totalité des os envisagés au point de vue des caractères qui leur sont communs et qui les distinguent des autres organes de l'économie.

L'os est un organe complexe, d'une composition différente, suivant qu'il est frais ou desséché. A l'état frais, c'est-à-dire pendant la vie, il est entouré d'une membrane d'enveloppe fibro-vasculaire, le *périoste*, qui le recouvre dans la plus grande partie de son étendue; la substance blanche et dure qui en forme la masse est creusée d'un réseau de cavités de formes et de dimensions variables, dont les unes renferment un *élément anatomique caractéristique;* les autres, de la *moelle,* des vaisseaux et des nerfs; à ces parties constituantes s'ajoute enfin la *couche cartilagineuse* qui se substitue au périoste sur les extrémités articulaires et leur fournit un revêtement protecteur.

Lorsque l'os a été soumis à une macération prolongée et ensuite desséché, toutes les parties molles qui entrent dans sa composition ont disparu; la substance blanche et dure qui, seule, a résisté constitue le *tissu osseux* proprement dit, dont l'étude doit nécessairement précéder celle des autres parties constituantes, *périoste, tissu médullaire, vaisseaux* et *nerfs, cartilages articulaires.*

I. **Tissu osseux.** — Comme tous les tissus de l'organisme, il présente une *structure* uniforme, quel que soit l'os que l'on envisage ; ce qui diffère, c'est la *texture*, dont les principales variétés correspondent à l'ancienne et classique division des os en *longs, larges* et *courts*. Cette division, basée à la fois sur la conformation extérieure et intérieure, les dimensions, la répartition et les usages des diverses pièces du squelette, mérite d'être conservée, parce qu'elle répond à des différences essentielles dont la connaissance importe autant au chirurgien qu'à l'anatomiste.

A. Structure. — Quand on examine au microscope une tranche de tissu osseux prise sur une coupe longitudinale d'un os long *desséché*, on observe : 1° une substance blanche, amorphe, transparente (pourvu toutefois que la lamelle soit suffisamment mince); 2° de petits corps noirs, ovoïdes, étoilés, à prolongements multiples; 3° des canaux rectilignes, ramifiés, anastomosés (fig. 57).

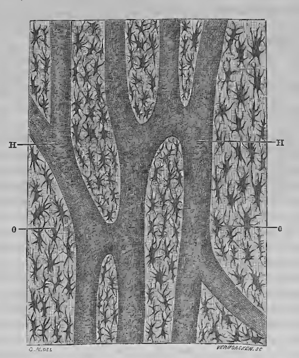


Fig. 57. — Coupe longitudinale d'un os long.

O, O, Corpuscules osseux, ostéoplastes. — H, H, Canaux de Havers.

Le même examen pratiqué sur une coupe transversale, montre que la substance fondamentale est décomposable en lamelles concentriques, que les corpuscules sombres sont également disposés en zones régulières autour d'ouvertures circulaires, qui ne sont autres que les sections transversales des canaux cylindriques indiqués ci-après (fig. 58).

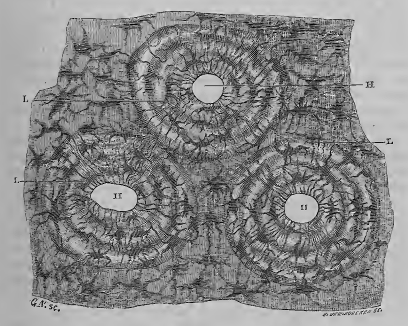


Fig. 58. — Coupe transversale d'un os long.

H, Canaux de Havers. — L, Lamelles osseuses et ostéoplastes disposés en zones concentriques autour des canaux de Havers.

Tels sont les points essentiels qu'une observation superficielle permet de constater facilement ; quand on se place dans des conditions déterminées et qu'on emploie des réactifs appropriés, le microscope révèle d'autres détails que nous aurons à signaler successivement.

a. La substance fondamentale est de la nature de celles qu'on rencontre dans tous les tissus de substance conjonctive. Longtemps considérée comme présentant une étroite analogie avec la substance amorphe intercellulaire du cartilage hyalin, elle en diffère néanmoins, non-seulement par sa composition chimique, mais encore par l'aspect strié de certaines de ses lamelles et par la présence, sur certains points, d'un réseau de fibres conjonctives ou élastiques (fibres de Sharpey), qui forment dans l'os une trame plus ou moins analogue à la trame fibreuse d'une foule d'organes.

b. Les corpuscules osseux (*ostéoplastes*) ont été comparés à des insectes myriapodes ; ils sont creusés dans l'os comme les chondroplastes dans le cartilage ; leur forme est irrégulièrement ovoïde ; leur nombre considérable (on en a compté de 700 à 900 sur une surface d'un millimètre carré) ;

leur longueur moyenne est de 20 μ, leur largeur de 10 μ; dans les os desséchés, ils offrent une couleur sombre attribuée à tort autrefois à la présence de sels calcaires dans leur intérieur et qui paraît due à la réfraction de l'air qui y a pénétré, tandis qu'à l'état frais ils présentent un centre brillant, comme le serait une cavité remplie de liquides.

De leur périphérie partent de nombreux prolongements (18 à 20 en moyenne) qui sont creux et qui portent le nom de canalicules osseux; ces conduits, d'une finesse excessive (1 μ de diamètre environ), s'irradient dans toutes les directions, se ramifient et s'abouchent par leurs extrémités terminales avec les canalicules des ostéoplastes voisins; nous reviendrons plus loin sur les relations des ostéoplastes et des canalicules avec les lamelles et les canaux vasculaires de la substance osseuse.

Quelle est la nature de l'ostéoplaste? Est-ce une cavité? Est-ce une cellule? Est-ce une cellule incluse dans une cavité?

Cette question a longtemps divisé les histologistes; les divergences qui ont régné sur ce point dépassaient d'ailleurs la portée d'un simple fait d'observation; elles touchaient à des questions de doctrine fort importantes pour les partisans et les adversaires de la théoric cellulaire.

Ainsi les corpuscules osseux ont été considérés comme de simples cavités de forme irrégulière, communiquant par des prolongements multiples avec les cavités voisines et constituant, dans leur ensemble, un vaste système d'irrigation destiné à transporter au contact des molécules osseuses les matériaux nutritifs exhalés des vaisseaux capillaires. C'était l'époque où un histologiste éminent formulait sa pensée à ce sujet dans les termes suivants : « Le tissu osseux, comme le tissu cartilagineux, a pour élément anatomique fondamental *une substance amorphe creusée de cavités.*

Appliquée à l'os privé de vie, la définition pouvait être exacte; l'observation ultérieure a prouvé qu'elle cesse de l'être quand il s'agit de l'os à l'état frais.

Bien que Schwann, Donders et Kölliker eussent admis avant lui la nature cellulaire du corpuscule osseux, c'est à Virchow (1850) que revient l'honneur d'avoir démontré, dans les cavités étoilées de la substance osseuse, la présence d'une cellule qu'il parvint à extraire avec ses prolongements, en traitant le tissu osseux par l'acide chlorhydrique étendu et le dissociant ensuite avec des aiguilles. Indépendamment de sa valeur absolue, cette découverte avait une importance théorique considérable au point de vue de la constitution définitive du groupe des tissus de substance conjonctive.

Pour Virchow, la cellule osseuse est une cellule complète, munie de son noyau, occupant tout l'espace qui correspond au corpuscule et émettant des prolongements multiples dont l'ensemble forme un réseau inclus dans le réseau lacunaire indiqué ci-dessus. Ce réseau canaliculé renferme le liquide nutritif de la substance osseuse; enfin, comme dans les tissus analogues, chaque cellule régit le *territoire cellulaire* circonvoisin.

Les travaux ultérieurs ont confirmé, dans sa partie essentielle, mais non dans ses détails, la découverte de Virchow. Ainsi, tandis que ce dernier considérait le corpuscule osscux tout entier et ses prolongements comme

étant de nature cellulaire, la plupart des histologistes contemporains admettent avec Ranvier que la cellule osseuse, comme les autres cellules, est une masse de protoplasma contenant un noyau, qu'elle est dépourvue de membrane, qu'elle n'envoie pas de prolongements dans les canalicules osseux, que sa masse, globuleuse d'abord, devient une lame protoplasmique excessivement mince qui tapisse la cavité osseuse, que la cuticule osseuse qui l'entoure en est indépendante, que cette cuticule calcifiée est une formation secondaire qui entoure la cellule de la même façon que la capsule entoure la cellule cartilagineuse. En un mot, la cellule osseuse proprement dite serait une cellule plate, moulée sur la paroi du corpuscule osseux et possédant un noyau globuleux (fig. 59).

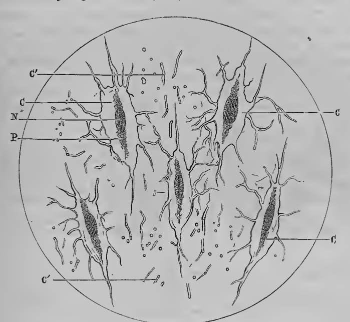


Fig. 59. — Cellules osseuses.

C, Ostéoplastes et leurs canalicules. — N, Noyau de la cellule. — P, Protoplasma en lame mince. — C', Canalicules sectionnés (d'après Ranvier).

Quel que soit le fragment d'os que l'on examine, que ce soit une lamelle mince du tissu compacte d'un os long, d'un os large, ou une trabécule du tissu spongieux, on y rencontre toujours une structure analogue, c'est-à-dire une substance fondamentale parsemée d'ostéoplastes et de leurs prolongements. Cette disposition distingue le tissu osseux proprement dit de certaines concrétions ossiformes qui ne sont que le résultat d'une simple calcification. La cellule osseuse est donc l'*élément anatomique essentiel, caractéristique* du tissu osseux.

c. Dans les fragments d'os naturels qui n'ont pas plus de $0^{mm},1$ d'épaisseur, tels que la lame papyracée de l'ethmoïde et certaines trabécules du

tissu spongieux, on ne trouve que des ostéoplastes et des canalicules osseux; mais lorsque la lamelle soumise à l'examen microscopique appartient à un fragment d'os qui dépasse cette épaisseur, le système lacunaire intérieur se complique; on voit apparaître des canaux vasculaires qui contiennent de vrais capillaires sanguins, ce sont les *canaux de Havers.*

Sur une coupe transversale, ils figurent des cercles à peu près réguliers; sur une coupe longitudinale; ils apparaissent comme des tubes rectilignes, dirigés pour la plupart dans le sens de l'axe de l'os et réunis entre eux par des canaux transversaux ou obliques: leur ensemble forme dans le tissu osseux un réseau serré dont les mailles sont losangiques ou trapézoïdes. Leur calibre varie de $0^{mm},03$ à $0^{mm},40$; les intervalles qui les séparent, de $0^{mm},15$ à $0^{mm},30$. L'ensemble du réseau aboutit d'une part à l'extérieur de l'os où il apparaît sous forme d'un pointillé noir dû aux orifices circulaires ou elliptiques qui reçoivent les vaisseaux du périoste, d'autre part au canal médullaire des os longs ou aux aréoles de la substance spongieuse.

La communication des canalicules osseux avec les canaux de Havers (fig. 60) est un fait admis par tous les histologistes, bien que la vérification directe n'en soit pas facile, pas plus d'ailleurs que pour les anastomoses des canalicules entre eux. Ranvier l'a démontrée en faisant pénétrer dans leur intérieur, grâce à des précautions minutieuses, une solution alcoolique de bleu d'aniline qu'il soumet ensuite à la dessiccation. Sur des préparations de ce genre, on constate que la couche d'ostéoplastes la plus rapprochée d'un canal de Havers s'ouvre dans la cavité de ce dernier; on y observe, en outre au sujet des rapports des canalicules osseux avec les lamelles de l'os, certaines particularités que nous aurons à signaler plus loin (*voy.* p. 209).

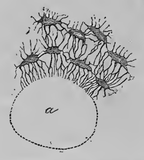


Fig. 60. — Communications des ostéoplastes avec les canaux de Havers.
a, canaux de Havers.

Les canaux de Havers qui sont vides sur les os desséchés renferment, à l'état frais, des capillaires sanguins, et, suivant quelques auteurs, des nerfs et des éléments de la moelle, dont la présence est contestée par d'autres. En adoptant la première hypothèse, on a pu dire que le canal médullaire des os longs n'est au fond qu'un canal de Havers agrandi.

B. Texture. — Elle présente deux variétés essentielles, connues depuis longtemps sous les noms de *tissu compacte* et de *tissu spongieux.*

a. Tissu compacte. — Le tissu compacte est cette substance blanche condensée, plus ou moins épaisse, qu'on rencontre au-dessous du périoste dans le corps des os longs. La texture y est essentiellement lamelleuse; il est formé de lames ou couches concentriques dont la direction générale est parallèle à l'axe de l'os. Ces lames décomposables en lamelles représentent des *systèmes*, groupés autour d'un certain nombre d'axes parallèles (fig. 61).

Les plus remarquables et les plus réguliers sont ceux qui ont pour centre un canal de Havers (*systèmes de Havers*). Ils se composent d'un nombre

variable de lamelles (12 à 15 en moyenne), d'une épaisseur moyenne de 8 μ, formant une série de cylindres emboîtés les uns dans les autres autour du canal correspondant. Ces systèmes partiels se trouvent compris entre deux systèmes circulaires continus, dont l'un forme un anneau externe sous-périostique (*système de lamelles périphérique*), et l'autre, interne, borde le canal médullaire (*système périmédullaire*). Celui-ci, bien moins régulier que le périphérique, est formé de lamelles imbriquées, c'est-à-dire décrivant des sections de cercle qui se recouvrent par leurs extrémités.

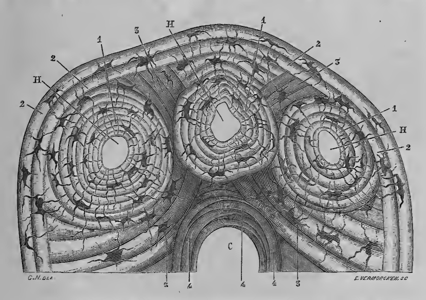


Fig. 61. — Systèmes de lamelles du tissu compact. Section transversale de la moitié du corps d'un os long (demi-schématique).

C, Canal médullaire. — H, Canaux de Havers. — 1 1 1, Systèmes de Havers. — 2 2 2, Systèmes périphériques. — 3 3 3, Systèmes intermédiaires. — 4 4 4, Systèmes périmédullaires.

Enfin, dans les espaces irrégulièrement triangulaires qui séparent deux systèmes de Havers, on aperçoit des lamelles incomplètes, dont les courbes appartiennent à des cercles d'un rayon bien plus grand que celui de ces systèmes eux-mêmes; on les désigne sous le nom de *systèmes de lamelles intermédiaires*. Ce dernier ordre de lamelles présente une particularité remarquable; on y rencontre les prolongements des *fibres perforantes* ou de *Sharpey*, dont l'étude se rattache à celle du périoste et à l'histoire du développement du tissu osseux (*voy.* p. 213 et fig. 62) et dont la présence au sein de ces lamelles fait supposer naturellement qu'à une époque antérieure du développement de l'os les systèmes intermédiaires ont été des systèmes périphériques. On considère généralement comme étant homogène la substance qui compose les lamelles des systèmes de Havers; toutefois, sur les coupes horizontales, ces lamelles présentent deux zones d'aspect différent, l'une claire, l'autre plus foncée; cette dernière paraît parsemée

d'un pointillé granuleux très-fin qui a été regardé comme le résultat de la section transversale de *fibres osseuses*, ce qui a fait croire autrefois que la substance des lamelles était composée de fibrilles s'enchevêtrant en sens opposés comme la trame et la chaîne d'un tissu. On admet aujourd'hui que cette disposition est due à l'alternance régulière de lamelles *homogènes* et de lamelles *striées*; que l'aspect strié de ces dernières est le résultat de

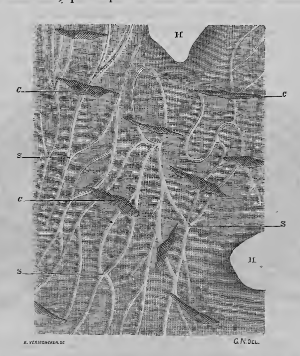


Fig. 62. — Systèmes de lamelles intermédiaires traversées par des fibres de Sharpey.

CC, Corpuscules osseux. — SS, Fibres de Sharpey. — HH, Canaux et systèmes de Havers, dans lesquels les fibres de Sharpey ne pénètrent pas.

la superposition dans le sens vertical d'une série de petites bandes transversales de substance fondamentale, unissant les deux lamelles homogènes voisines à la manière de chevilles implantées sur des surfaces parallèles (fig. 63 et 64).

Il nous reste, pour compléter ce qui a été dit précédemment des ostéoplastes et des canalicules osseux, à signaler leurs rapports avec les lamelles des systèmes de Havers. Nous savons déjà que les ostéoplastes sont disposés en séries concentriques, comme les lamelles elles-mêmes, autour des canaux de Havers. On les rencontre plus nombreux dans l'épaisseur des lamelles que dans leurs interstices. Leurs faces sont parallèles aux surfaces des lamelles et les canalicules qui en partent traversent directement la substance de ces dernières. Tandis que la série des canalicules les plus voisins du canal de Havers s'ouvre dans ce dernier, ceux qui se trouvent

à la limite opposée du système s'anastomosent rarement avec les canalicules des systèmes voisins; le plus souvent, ils reviennent sur eux-mêmes en décrivant une courbe et s'anastomosent avec des canalicules appartenant à leur propre système.

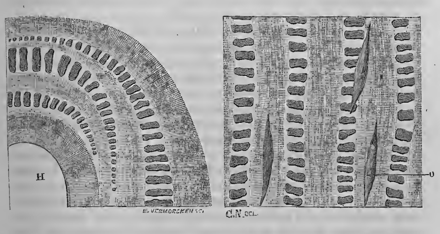


Fig. 63 et 64. — Décomposition des lamelles osseuses en zone claire et zone striée (Ranvier). 7, Coupe transversale. — 8, Coupe longitudinale. — H, Canal de Havers. — O, Ostéoplastes.

Il suit de là qu'un système de Havers, avec son canal vasculaire central, ses couches de lamelles, ses ostéoplastes et ses canalicules, forme un ensemble qui jouit d'une certaine individualité; il représente en quelque sorte l'os élémentaire.

Tel est l'aspect général que présente le tissu compacte dans le corps des os longs.

La même disposition se reproduit, légèrement modifiée, dans les couches plus ou moins épaisses qui constituent les deux surfaces opposées, les deux *tables* d'un os large. Ce qui diffère presque uniquement, c'est l'orientation des lamelles, qui dans le corps des os longs sont parallèles à l'axe, tandis que dans les os larges elles rayonnent du centre à la circonférence.

b. Tissu spongieux. — Mais lorsqu'on pratique une coupe en travers de l'une des extrémités articulaires des os longs, d'un os court ou d'un os large d'une certaine épaisseur, la conformation intérieure offre un aspect tout différent. La substance fondamentale ne s'y présente plus en couches serrées, épaisses, régulièrement stratifiées; elle s'y résout au contraire en une infinité de lamelles fines, étroites, de minces cloisons, de trabécules déliées, circonscrivant des cavités ou aréoles de dimensions variables, mais toujours visibles à l'œil nu, qui communiquent toutes entre elles. L'ensemble de ces cloisons et de ces cavités porte le nom de *tissu spongieux*.

Lorsque les cloisons sont excessivement déliées et les aréoles très-largement ouvertes, on désigne quelquefois cette variété sous le nom de *tissu réticulaire* (Gerdy).

Au fond, les deux substances, compacte et spongieuse, ne diffèrent que par la forme condensée de l'une, lâche et aréolaire de l'autre. La même structure se retrouve dans les lamelles qui les constituent. Pour mieux exprimer cette relation, on a dit que la substance spongieuse est à la substance compacte ce qu'un fragment de mie de pain est à la masse condensée et serrée qu'il forme, après avoir été pétri.

Les mailles du tissu spongieux renferment, à l'état frais, un tissu particulier, le tissu médullaire dont l'étude nous occupera plus loin (*voy.* p. 215).

c. Répartition des deux substances. — Sauf un petit nombre d'exceptions, les diverses pièces du squelette renferment à la fois du tissu compacte et du tissu spongieux; mais les deux substances sont réparties d'une manière spéciale dans les os longs, les os larges et les os courts, et la disposition qu'elles y affectent offre un certain intérêt au point de vue des applications chirurgicales et pathologiques.

1° *Os longs.* — *Diaphyse.* — Ainsi, les os longs ont un corps prismatique plus ou moins arrondi et deux extrémités généralement renflées. Le corps ou diaphyse est formé presque en totalité de substance compacte; le tissu spongieux y est remplacé dans la partie centrale par une cavité allongée, *canal médullaire,* dont la formation semble résulter de la disparition des trabécules et de la fusion des alvéoles. De forme irrégulièrement cylindrique, la cavité diaphysaire des os longs ne reproduit que très-imparfaitement la forme générale de l'organe. Elle acquiert ses plus grandes dimensions à la partie moyenne de l'os et diminue progressivement de diamètre à mesure qu'on s'avance vers les extrémités. Cette modification progressive du calibre du canal médullaire tient à l'interposition de lamelles osseuses qui, naissant de ses parois, subissent les unes avec les autres un enchevêtrement de plus en plus serré et forment cette variété spéciale désignée sous le nom de *tissu réticulaire,* dont les aréoles, larges d'abord, étroites plus loin, établissent une transition graduelle entre le vide de la diaphyse et le tissu spongieux des extrémités ou *épiphyses.*

2° *Épiphyses.* — *Os courts.* — Les épiphyses sont constituées, comme les os courts, par une masse de tissu spongieux revêtue d'une couche mince de tissu compacte. Non-seulement les aréoles de chacune des extrémités communiquent entre elles, mais encore les deux épiphyses sont en libre communication par l'intermédiaire du canal médullaire, dans lequel l'une et l'autre s'abouchent. Si l'on pratique une perforation aux deux extrémités du fémur, par exemple, et qu'on verse du mercure dans l'une d'elles, le métal s'écoule par l'autre. Cette disposition anatomique mérite d'être signalée; elle rend compte de la rapidité avec laquelle l'inflammation peut envahir non-seulement la totalité du tissu spongieux d'une épiphyse, mais encore se propager par l'intermédiaire du canal diaphysaire à l'épiphyse opposée, en respectant, au moins pendant quelque temps, le tissu compacte de la diaphyse.

3° *Os larges.* — Les os larges ou plats sont formés de deux couches de substance compacte, comprenant entre elles une quantité variable de substance spongieuse. Au crâne, les deux couches de tissu compacte prennent

les noms de *table externe* et de *table interne* ou *vitrée*, la substance spongieuse qui les sépare s'appelle le *diploé*. Les portions amincies et transparentes de l'os iliaque, de l'omoplate et de quelques os du crâne sont par exception uniquement formées de tissu compacte dont les deux lames se confondent. Enfin certains os, tels que les côtes, qui, par leur forme et leurs dimensions, sembleraient appartenir à la catégorie des os longs, présentent une texture analogue à celle des os larges.

d. Composition chimique. — La substance osseuse résulte de la combinaison intime d'une matière organique et de sels minéraux. Sa composition est sensiblement la même, non-seulement dans les divers os, mais aussi dans le tissu compacte et le tissu spongieux ; elle présente pourtant certaines variations dont les conditions sont encore assez mal déterminées.

Pour séparer les deux parties constituantes des os, on a recours tour à tour à la calcination et à l'action d'un acide énergique, ordinairement l'acide chlorhydrique. Le résidu de la première opération représente les matériaux inorganiques, et la différence de poids donne la proportion des matériaux organiques qui entrent dans la composition du fragment d'os examiné. Lorsque celui-ci est au contraire soumis à l'action de l'acide chlorhydrique, l'acide s'empare des matières salines, l'os devient plus flexible, s'amollit et ne conserve plus alors que sa trame organique dont on détermine ainsi directement le poids.

L'analyse suivante, due à Berzélius, a servi de point de départ à toutes les recherches modernes :

Matière organique.

Matière animale réductible par la coction.	32.17	33.30
Matière animale irréductible (vaisseaux).	1.13	

Matières inorganiques.

Phosphate de chaux.	51.04	66.70
Carbonate de chaux.	11.30	
Fluate de chaux.	2.00	
Phosphate de magnésie.	1.16	
Soude et chlorure de sodium.	1.20	
		100.00

La matière organique de l'os représente donc, en poids, 1/3 environ de l'os desséché ; les sels minéraux y comptent pour 2/3, et parmi ces derniers, le phosphate de chaux qui joue le principal rôle équivaut à environ la moitié du poids total de l'os.

Les opinions ont varié dans la science sur la nature du principe immédiat organique qui entre dans la composition du tissu osseux. Ici encore la question de fait était intimement liée à une question de doctrine. Ainsi, la plupart des os, comme nous le verrons bientôt, passent d'abord par l'état cartilagineux ; on avait donc pensé que l'ossification consistait dans un simple dépôt de matières salines au sein de la substance fondamentale

du cartilage, et on avait coutume de désigner la matière organique des os sous le nom de base cartilagineuse. Müller a le premier démontré que cette matière diffère de la *chondrine* par ses propriétés; lorsqu'elle a été soumise à l'action de l'eau bouillante, elle se prend en masse par le refroidissement et fournit une *gélatine* présentant la plus grande analogie avec celle du tissu conjonctif. En sorte que l'ossification ne consiste pas seulement dans une simple calcification de la substance cartilagineuse, mais dans la substitution à cette dernière d'un nouveau principe immédiat, auquel Robin et Verdeil ont donné le nom d'*osséine* ou *ostéine* et qui est regardé comme isomérique avec la *géline*, principe immédiat du tissu conjonctif ou lamineux.

Quant aux sels calcaires, ils paraissent unis avec la trame organique de l'os d'une manière intime; ainsi, quand on fait bouillir dans l'eau du tissu osseux qui n'a pas été traité préalablement par des acides, la matière organique ne s'y dissout qu'avec une extrême lenteur et toujours d'une manière incomplète.

Cette combinaison de la substance organique et des sels calcaires s'opère-t-elle toujours dans les mêmes proportions, de manière à fournir un *composé défini*, ou bien forme-t-elle un simple mélange susceptible de variations nombreuses en rapport avec l'âge, l'espèce animale, l'individu, le régime, l'état de santé ou de maladie, etc.?

Depuis Bichat, qui admettait que le principe organique prédomine dans le tissu osseux au début de la vie et l'élément inorganique à son déclin, comme si, « en accumulant ainsi dans nos organes une substance étran- » gère à la vie, la nature semblait vouloir les préparer insensiblement à la » mort », cette question a donné lieu à de nombreuses recherches, à des analyses multipliées, à des résultats en apparence contradictoires.

L'influence de l'âge a été surtout bien étudiée. Une première série d'expériences entreprises dans ce but conduisit Nélaton à émettre une conclusion opposée à celle de Bichat; mais comme le procédé d'analyse employé par lui était passible de certaines objections, il institua, avec le concours d'un anatomiste éminent, Sappey, une nouvelle série d'expériences, dont les résultats ont été formulés ainsi :

1° L'élément organique diminue et l'élément minéral augmente à mesure que les os approchent du terme de leur complet développement;

2° Ces deux éléments ne présentent plus alors ni diminution ni augmentation et restent longtemps unis dans la même proportion;

3° Dans l'extrême vieillesse, l'élément organique augmente, tandis que l'élément minéral diminue, d'où il suit qu'ils reviennent à la proportion qu'ils offraient au début de la vie.

Non-seulement ces résultats diffèrent sensiblement de ceux recueillis par d'autres observateurs; mais, en outre, la troisième proposition semble en contradiction avec le fait bien connu de la fragilité du tissu osseux dans un âge avancé. Sappey explique ces différences et cette contradiction apparente, en faisant remarquer fort ingénieusement qu'elles peuvent être attribuées aux variations de proportion des parties molles qui sont mêlées

à la substance osseuse, et dont il est impossible de la débarrasser entièrement avant de la soumettre à l'analyse. Or, aux deux termes extrêmes de la vie, le système vasculaire de l'os a plus de développement que pendant l'âge adulte; dans l'enfance, pour suffire aux besoins de l'accroissement; dans la vieillesse, par suite de la raréfaction croissante du tissu osseux et de son envahissement par le tissu médullaire. Ces vaisseaux disparaissent par la calcination, et par conséquent leur poids est compté dans l'évaluation de la proportion de substance organique.

On a cherché également à établir l'influence du régime sur la composition du tissu osseux. Il était admis généralement, depuis les travaux de Chossat, que lorsqu'on prive un animal des sels calcaires qui entrent dans son alimentation normale, la proportion des principes minéraux de ses os diminue, et c'est à cette perte qu'on attribuait l'amincissement et la fragilité de leur système osseux. Les expériences instituées, en 1861, par Alphonse Milne Edwards ont ouvert la voie à une autre interprétation. Il a démontré, par ses analyses, que des oiseaux privés de sels calcaires dans leur nourriture présentaient un tissu osseux aussi riche en sels minéraux que des oiseaux de même espèce laissés au régime ordinaire, mais que le poids de leurs os avait diminué, ce qui semblerait indiquer qu'il se produit, dans les cas de ce genre, une sorte de résorption en masse de la substance osseuse, d'où un nouvel argument en faveur de l'opinion qui considère cette substance comme un composé défini.

II. **Périoste.** — L'étude du périoste a acquis dans notre siècle une importance de premier ordre. Son rôle dans la production et la régénération du tissu osseux, exagéré par les uns, amoindri par les autres, est incontestable.

Il se présente sous l'aspect d'une membrane d'un blanc grisâtre, brillante et nacrée sur certains points; il forme l'enveloppe immédiate des os, comme le périchondre celle des cartilages temporaires et permanents.

Sa résistance est, en général, considérable; son épaisseur, variable suivant les régions, dépasse rarement 1 millimètre, à l'état sain, et atteint exceptionnellement 2 millimètres; c'est sur l'apophyse basilaire de l'occipital, siége des polypes naso-pharyngiens, qu'il est le plus épais et le plus résistant, tandis qu'il se réduit au contraire à sa plus extrême minceur sur les parois des cavités creusées dans les os de la face.

Le périoste, en s'appliquant à la périphérie des os, ne les entoure pas cependant d'une manière complète. Sur les points qui donnent attache aux aponévroses et aux tendons, il se confond avec ceux-ci pour adhérer intimement au tissu osseux. Arrivé sur la limite des surfaces articulaires, il abandonne l'os pour faire place au cartilage, et, après s'être confondu avec les ligaments péri-articulaires, se reconstitue en enveloppe autour de l'os voisin. Ces connexions étroites du périoste avec les tendons, les ligaments et les aponévroses l'ont fait regarder par Bichat comme étant à la fois le centre du système fibreux et une sorte d'étui qui renferme immédiatement tout le squelette.

Sur certains os superficiels, tels que le tibia, la surface externe du

périoste est en rapport avec la peau qui glisse sur lui, grâce à l'interposition d'un tissu conjonctif lamellaire; sur d'autres points, les fosses nasales, la voûte palatine, par exemple, il contracte avec la muqueuse une adhérence telle que les deux membranes sont confondues en une seule. L'adhérence plus ou moins intime de la surface profonde du périoste avec l'os subjacent est établie non-seulement par les vaisseaux qui vont de l'un à l'autre, mais encore par l'implantation directe de certaines de ses fibres (fibres perforantes de Sharpey).

Cette adhérence présente des degrés divers, dont la connaissance est devenue indispensable depuis que la chirurgie a utilisé les propriétés régénératrices du périoste. Elle est, en général, d'autant plus prononcée que la surface osseuse offre moins de régularité. Ainsi, tandis que le périoste se décolle facilement de la diaphyse des os longs et de la surface des os plats, il ne se détache qu'avec de grandes difficultés et par lambeaux de la base du crâne, de la surface des os courts et des extrémités des os longs, *à l'état sain*. L'état pathologique modifie profondément ces conditions. Le périoste épaissi et presque décollé qui entoure une portion d'os nécrosée, se détache avec une facilité et une régularité dont on n'a pas l'idée quand on pratique, à l'amphithéâtre, sur des os sains, des exercices de résections sous-périostées.

Le périoste est formé d'un tissu propre, de vaisseaux et de nerfs.

Le *tissu propre* présente de dehors en dedans une ou plusieurs couches superficielles, composées de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques entremêlés sur certains points de cellules adipeuses, et une couche profonde, *couche ostéogène*, au sujet de laquelle on n'est pas d'accord, les uns la rattachant au périoste, tandis que les autres en font une sorte de couche intermédiaire entre le périoste proprement dit et l'os, une dépendance du tissu médullaire qui occupe les cavités de ce dernier. La couche superficielle offre les caractères d'une membrane fibreuse; bien que les éléments conjonctifs et élastiques soient entremêlés dans toute son épaisseur, les faisceaux conjonctifs dominent à la périphérie pour faire place peu à peu au tissu élastique qui devient de plus en plus abondant, à mesure qu'on se rapproche de la couche subjacente. C'est sur la diaphyse des os longs que cette disposition est le plus apparente. Les fibres conjonctives superficielles s'y groupent en faisceaux aplatis longitudinaux, d'un blanc nacré qui rappelle l'aspect de certaines aponévroses, tandis que les lames profondes présentent au contraire une disposition réticulée.

La couche profonde du périoste (couche ostéogène, blastème sous-périostal), qu'il n'est possible de démontrer d'une manière nette que pendant la période du développement, est formée d'un réseau de fibres élastiques, dont les mailles renferment des cellules et une substance intercellulaire, composée de tissu conjonctif très-finement strié. Cellules et substance intercellulaire paraissent appartenir, d'après les travaux les plus récents, à ce tissu embryonnaire, qui, après avoir joué un rôle si actif dans la période du développement, rétrograde ensuite vers un état rudimentaire, et semble sommeiller en quelque sorte pour reprendre une

activité nouvelle sous l'influence du traumatisme ou d'une cause pathologique, et reproduire les phases de l'évolution normale. Les belles recherches d'Ollier ont, en effet, démontré qu'en ces cellules existait le pouvoir générateur du périoste : « Si, après avoir détaché un lambeau de périoste, on racle légèrement avec un scalpel la face profonde d'une moitié de ce lambeau, on détruit sur toute l'étendue qui est ainsi raclée les germes de l'os futur, le tissu osseux se produira seulement sous l'autre moitié du lambeau. »

Nous aurons à revenir plus loin sur la nature de ces cellules, sur leurs connexions avec le tissu médullaire de l'os et enfin sur leurs propriétés.

Les *vaisseaux* du périoste sont de deux ordres : 1° ceux qui traversent simplement cette membrane pour pénétrer dans le tissu osseux ; 2° ceux qui, avant de gagner les os, se ramifient dans le périoste. Ces derniers sont des rameaux généralement assez grêles qui, émanés des branches artérielles et veineuses voisines, forment dans la couche superficielle un lacis serré à mailles polygonales. De ce réseau naissent une multitude de capillaires qui traversent perpendiculairement la couche élastique, pénètrent dans la substance corticale de l'os par les canalicules vasculaires qui s'ouvrent à sa surface, et se distribuent dans cette substance en s'anastomosant soit entre eux soit avec les divisions des vaisseaux nourriciers (voy. p. 221). La présence des lymphatiques n'a pu encore être démontrée.

Les *nerfs* y sont nombreux. Chaque artériole est accompagnée d'un filet nerveux, dont les divisions, s'anastomosant avec les rameaux des filets voisins, forment un réseau indépendant du réseau vasculaire. Le précepte classique d'inciser circulairement le périoste avant de scier l'os, quand on pratique une amputation, a pour but de prévenir non-seulement le déchirement et le décollement de cette membrane, mais encore la douleur vive qui résulterait de l'action de la scie.

III. **Tissu médullaire.** — On désigne communément sous le nom de *moelle* des os la masse molle, pulpeuse, de consistance et de couleur variables, qui occupe le canal central des os longs et les aréoles du tissu spongieux. Faut-il y rattacher les éléments conjonctifs et cellulaires qu'on rencontre, suivant certains auteurs, au moins à l'état de vestiges, dans le système des canaux de Havers ? Doit-on considérer aussi la couche ostéogène du périoste comme une sorte d'expansion périphérique du système médullaire intérieur ? Ce sont là des questions fort controversées de nos jours ; si elles étaient résolues par l'affirmative, il serait vrai de dire que le *tissu médullaire baigne la substance osseuse de toutes parts.*

Une question qui paraît aujourd'hui définitivement tranchée, c'est celle de la non-existence d'une membrane d'enveloppe *continue* qui, d'après les anciens auteurs et d'après Bichat lui-même, formait une sorte de gaîne, sinon à la totalité de la substance médullaire, au moins à la masse qui occupe le canal des os longs. Comme la plupart des enveloppes fibreuses de nos organes, elle émettait par sa face interne des prolongements qui pénétraient dans l'intérieur de la moelle et fournissaient un réseau de soutien à ses éléments propres. Duhamel lui avait donné le nom de *périoste*

interne qui exprimait, non pas simplement une analogie de structure, mais surtout une analogie de fonction dans le phénomène complexe de la formation du cal. Quelle que soit l'hypothèse que l'on admette pour expliquer cette apparence membraneuse de la couche périphérique de la moelle, attribuée tantôt à un simple tassement de ses éléments (Virchow), tantôt aux tuniques celluleuses des vaisseaux qui se trouvent sur les limites du cylindre médullaire (Robin), ou bien encore à la présence de faisceaux conjonctifs isolés destinés à servir de support aux éléments constituants (Morel), toujours est-il que l'existence d'une membrane continue, distincte, a été définitivement rejetée depuis le travail publié en 1849 par Gosselin et Regnauld. La question a, du reste, beaucoup perdu de son importance au point de vue physiologique, depuis le jour où les travaux d'Ollier ont démontré que ce n'est pas comme membrane fibro-élastique que le périoste produit de l'os, qu'il est même inapte à reproduire la couche profonde ostéogène une fois détruite.

La substance médullaire des os offre des caractères extérieurs et une structure variable.

D'une consistance généralement pulpeuse, tantôt elle présente une certaine fermeté, tantôt, au contraire, elle est presque diffluente.

Sa couleur primitive est rouge (moelle fœtale) ; elle se modifie peu pendant la période du développement, sauf dans les os des membres où, même dès l'enfance, la moelle diaphysaire prend progressivement une teinte jaunâtre. Cette couleur jaune se prononce de plus en plus chez l'adulte ; mais elle apparaît tardivement aux extrémités articulaires et dans les os du tronc ; elle tend à devenir de plus en plus uniforme chez le vieillard, mais elle est toujours plus marquée dans les os des membres.

De là deux variétés principales de moelle osseuse, la moelle *rouge* ou *fœtale,* dont la coloration est en rapport avec la richesse vasculaire et l'existence de certains éléments cellulaires ; la moelle *jaune* où dominent les cellules adipeuses. On admet, en outre, une sorte de variété de transition, le plus souvent, d'ailleurs, liée à l'état pathologique, la moelle *grise* ou *gélatiniforme,* qui possède à la fois peu de vaisseaux et peu de cellules adipeuses.

Le tissu médullaire renferme : 1° des éléments cellulaires multiples, — 2° des substances amorphes et une trame conjonctive, — 3° des vaisseaux et des nerfs.

Il est à peu près impossible, dans l'état actuel de la science, de déterminer la nature et le degré d'individualité des diverses variétés de cellules observées dans la moelle. Ces éléments constituent-ils un certain nombre d'espèces distinctes, ou ne sont-ils que le résultat de la transformation graduelle des cellules dites embryonnaires ? Quelle est la provenance exacte de ces dernières ? Dérivent-elles toutes directement de la prolifération des cellules du cartilage temporaire ? Leur formation dépend-elle, au contraire, uniquement du développement des vaisseaux dans ce même cartilage, primitivement invasculaire ? La solution définitive de ces diverses questions est sans doute encore éloignée, et pourtant elle pourra seule dissiper

l'obscurité qui règne dans la description encore si confuse des éléments cellulaires de la moelle.

Parmi ces éléments, il en est un que Robin et, après lui, la plupart des histologistes, ont considéré comme étant caractéristique du tissu médullaire, et auquel ce savant a donné le nom de *médullocelle*. Cet élément se trouve en très-grande abondance dans la moelle rouge ou fœtale, dont il constituerait, avec les vaisseaux, les huit dixièmes environ de la masse totale. Ch. Robin en a donné récemment une nouvelle description très-complète, dont nous allons résumer les traits essentiels.

Les médullocelles sont des cellules présentant deux variétés toujours coexistantes, caractérisées l'une par sa forme de cellule pleine, sphéroïdale, finement granuleuse autour d'un noyau rond, à contour foncé, avec ou sans nucléole, et l'autre par sa forme de noyaux libres semblables au noyau de la première variété. Le volume des éléments de la variété cellule est à *peu près celui des leucocytes* (10 à 15 μ de diamètre); celui de la variété noyau se rapproche du diamètre *des hématies* (5 à 7 μ).

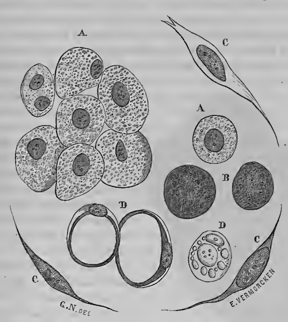


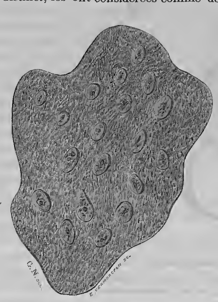
FIG. 65. — Cellules de la moelle des os.

A A A, Médullocelles. — B B B, Cellules granuleuses sans noyaux, comparées aux cellules de lymphe. — C C, Cellules fusiformes admises par quelques auteurs. — D D, Cellules adipeuses.

La plupart des cellules sont assez transparentes, légèrement grisâtres, à bords pâles mais nets; quelques-unes pourtant offrent une coloration foncée, noirâtre ou teintée de jaune brun. Les noyaux sont plus foncés que les cellules, leurs bords surtout sont noirâtres. Certaines cellules ne renferment pas de noyau; d'autres, beaucoup moins nombreuses, en ont deux.

Les premières sont remarquables, en général, par la présence d'un nombre assez considérable de granulations volumineuses qui les rendent souvent plus foncées que les autres cellules. Le noyau inclus dans la cellule et qui est souvent d'un volume hors de proportion avec le corps de cette dernière, présente la même structure que les noyaux libres; il est composé d'une masse plus foncée que celle de la cellule, parsemée à peu près également partout de très-fines granulations, dont quelques-unes un peu plus grosses, à contour net, généralement plus rapprochées de la périphérie que du centre. On observe toutefois, au centre d'un petit nombre de noyaux, une ou deux granulations plus grosses que les autres, à centre plus brillant, à contour plus foncé, représentant manifestement un nucléole (fig. 65).

Une telle variété de caractères dans l'élément anatomique fondamental d'un tissu laisse forcément l'esprit indécis sur la double question de nature et d'origine, et le champ reste ouvert à des interprétations diverses. Ainsi, Ranvier, se fondant à la fois sur leur structure et sur la possibilité d'y déterminer des mouvements amiboïdes à l'aide de l'humidité et d'une température de 30 à 40 degrés, a proposé de leur donner le nom caractéristique de *cellules lymphatiques de la moelle des os*. Neumann et Bizzozero, ayant observé que certaines cellules de la moelle présentaient un corps coloré et un noyau distinct, les ont considérées comme des produits de la transformation des cellules précédentes, comparables aux globules rouges nucléés des embryons de mammifères, et sont partis de ce point pour attribuer à la moelle osseuse des fonctions hématopoiétiques, formellement niées par la plupart des observateurs. La même obscurité règne sur les *cellules à noyaux bourgeonnants* des mêmes auteurs, dont la signification échappe d'une manière complète.


Fig. 66. — Myéloplaxe.

Il est un autre élément cellulaire de la moelle qui a acquis une certaine importance en anatomie pathologique, depuis qu'il a fourni surtout à Eugène Nélaton le sujet d'une thèse inaugurale fort remarquée sur les tumeurs qui le renferment. La cellule ou plaque à noyaux multiples (*voy.* fig. 66), observée d'abord par J. Müller dans certains sarcomes des os, signalée plus tard dans la moelle normale par Ch. Robin qui lui a donné le nom de *myéloplaxe*, est une masse protoplasmique de forme très-irrégulière, pouvant atteindre dans sa plus grande dimension depuis 15 μ jusqu'à

100 μ, composée d'un contenu granuleux et d'un nombre ordinairement considérable de gros noyaux ovalaires à nucléole volumineux. Ces éléments sont assez rares, dans l'état normal, sauf au moment où le tissu primitivement compacte de l'os se creuse de cavités médullaires, par suite d'un travail de résorption interstitielle (fig. 66.)

Enfin les *cellules adipeuses*, qui font défaut dans la moelle fœtale, se substituent progressivement aux autres éléments cellulaires et donnent à la *moelle jaune* sa consistance et sa couleur particulières. Elles y sont tellement abondantes qu'elles y forment les 80/100 de la masse totale. Il est vraisemblable qu'elles représentent le degré de transformation ultime des autres cellules. Elles ont un diamètre de 35 μ à 70 μ; leur membrane d'enveloppe très-distincte est séparée de la masse graisseuse par une substance protoplasmique dans un point de laquelle se voit un noyau lenticulaire. Elles sont groupées les unes avec les autres, sans constituer cependant des lobules distincts, comme dans les autres formations du tissu adipeux.

Au milieu des éléments propres de la moelle, on rencontre des substances amorphes, demi-transparentes, d'aspect granuleux.

Le tissu conjonctif y est représenté par des faisceaux pâles et déliés, constituant une trame fibrillaire délicate, réduite à l'état de vestige dans le tissu spongieux, plus apparente au contraire sur le trajet des vaisseaux d'un certain calibre et sur la périphérie de la moelle diaphysaire, à laquelle on a cru longtemps qu'elle formait une membrane d'enveloppe.

L'étude des vaisseaux et nerfs de la moelle se confond naturellement avec celle des éléments vasculaires et nerveux de la totalité de l'os.

IV. **Vaisseaux.** — L'extrême vascularité du tissu osseux avait échappé à l'observation des anciens anatomistes. Loin de supposer que la nutrition y eût une certaine activité, ils avaient plutôt quelque tendance à comparer l'os à un corps inorganique. On sait, au contraire, depuis les travaux de Havers, Ruysch, Bichat et surtout Gerdy, que le tissu osseux est un des plus vasculaires de l'économie.

Ce que nous avons dit de la structure du tissu osseux proprement dit et du périoste donne déjà une idée suffisante de la multiplicité des vaisseaux qui pénètrent dans l'os ; pour compléter ces données, il nous reste à exposer dans une vue d'ensemble le système des conduits dont l'os est creusé et des divers ordres de vaisseaux qui y sont contenus.

a. *Orifices et conduits vasculaires.* — La diaphyse des os longs présente un orifice d'une dimension variable, généralement unique, taillé en bec de flûte, qui porte le nom de *trou nourricier* de l'os. A cet orifice succède un canal qui traverse obliquement la substance compacte et s'ouvre dans le canal médullaire. Le trou nourricier est le type des orifices dits du premier ordre, qu'on rencontre également à la surface de quelques os plats.

La partie non articulaire des extrémités des os longs et de la surface des os courts, ainsi que la circonférence des os larges, sont percées de nombreux orifices dits du second ordre, un peu inférieurs au calibre des trous nourriciers. Les conduits qui leur font suite traversent perpendiculaire-

ment la lame de tissu compacte et s'ouvrent immédiatement dans les aréoles du tissu spongieux. On les a quelquefois désignés sous le nom de *conduits nourriciers épiphysaires*.

Un troisième ordre d'orifices, simples pertuis difficilement visibles à l'œil nu *dans l'état normal*, crible la surface extérieure du tissu compacte et la circonférence du canal médullaire; leur présence a été également signalée sur le pourtour des conduits nourriciers. Ce sont ces orifices qui, s'agrandissant au début de l'ostéite, au point d'admettre dans leur intérieur une tête d'épingle, produisent à la surface des os longs ce pointillé d'une coloration vive qui est caractéristique du premier degré de l'inflammation de la substance compacte. Leur nombre est toujours considérable ; à l'aide de la loupe on en observe en moyenne de quarante à cinquante sur un centimètre carré. Ces pertuis ne sont autre chose que les origines de ce vaste réseau de canaux de Havers qui, sillonnant la substance compacte dans toute son épaisseur, aboutit d'une part au périoste et de l'autre à la moelle.

A cet ensemble on peut enfin rattacher, au moins à titre d'annexe, le réseau si étendu des canalicules osseux (canalicules des ostéoplastes), dont les orifices viennent s'ouvrir, comme nous l'avons vu, dans les canaux de Havers.

Si l'on réfléchit que les orifices et les conduits des trois premiers ordres sont tous vasculaires, et que ceux du quatrième ordre constituent vraisemblablement un appareil de circulation *plasmatique*, analogue à celui qu'on rencontre dans d'autres organes, on se rend facilement compte de l'activité nutritive dont la substance osseuse est le siége.

b. *Artères.* — Ainsi, les os longs renferment deux ordres de rameaux artériels : les uns destinés à la moelle, les autres à la substance compacte

La *moelle diaphysaire* reçoit une branche dont le volume est proportionnel à l'importance de l'os et à l'âge du sujet. Cette artère, dite *nourricière*, s'engage dans l'orifice de ce nom, parcourt le conduit nourricier en fournissant quelques rameaux très-fins à la substance compacte, et se divise en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante. De chacune de ces branches partent une multitude de rameaux et de ramuscules qui, prenant leur appui sur la trame conjonctive dont il a été question plus haut, forment avec elle un réseau délié dont les mailles contiennent les éléments cellulaires de la moelle. De ce réseau partent des ramifications plus déliées encore, dont les unes viennent se perdre sur les parois des cellules adipeuses, tandis que les autres, émanant de la couche périphérique désignée longtemps sous le nom de périoste interne, s'engagent dans les orifices par lesquels un certain nombre de canaux de Havers s'ouvrent dans le canal médullaire et vont se distribuer aux couches profondes de la substance compacte.

Aux extrémités du canal médullaire, les branches de l'artère nourricière s'anastomosent avec celles de la *moelle épiphysaire*. Celle-ci reçoit directement des rameaux qui, émanés du réseau périostique des épiphyses, traversent la couche mince de tissu compacte qui recouvre le tissu spongieux

et se distribuent dans les aréoles de ce dernier, où ils remplissent le rôle de vaisseaux nourriciers. Une disposition analogue se rencontre dans les os courts.

Le vaste réseau des capillaires artériels qui se ramifient dans les canaux de Havers de la substance compacte des os longs provient, pour la plus grande part, de la couche périostique qui revêt la diaphyse. Il a ses origines aux orifices dits du troisième ordre qui criblent la surface extérieure de l'os et s'anastomose, dans les couches profondes, avec les ramifications des vaisseaux médullaires. De là résultent, entre les vaisseaux du périoste et ceux de la moelle, des relations physiologiques qui ne doivent pas être perdues de vue dans l'étude de la pathologie du système osseux.

Dans les os larges, la couche de tissu compacte, d'une épaisseur variable, qui en forme les deux faces, est parcourue par des capillaires émanés du réseau périostique ; la moelle du tissu spongieux intermédiaire reçoit ses vaisseaux de la même source, sauf dans le cas où il existe des vaisseaux *nourriciers* proprement dits, analogues à ceux des os longs. Les os du crâne présentent une disposition spéciale ; leur surface interne est creusée d'une foule de sillons artériels, dans lesquels s'ouvrent, en grand nombre, des conduits nourriciers d'un petit calibre.

c. *Veines.* — On s'est pendant longtemps contenté de dire que les veines des os suivent le trajet des artères, et c'est à peine si l'on faisait un exception pour les canaux veineux du diploé. Le fait n'est pourtant exact que pour les capillaires des canaux de Havers et pour les ramuscules veineux qui leur succèdent ; dès que les rameaux veineux acquièrent quelque importance, ils offrent une réelle indépendance par rapport aux rameaux artériels.

Ainsi, dans les os longs, les veines qui correspondent aux principales divisions de l'artère nourricière se portent vers l'une ou l'autre des extrémités pour s'unir à celles du tissu spongieux ; il en est de même des veinules qui succèdent aux ramuscules du tissu compacte de la diaphyse. Les unes et les autres viennent émerger au voisinage des surfaces articulaires, là où l'on rencontre les orifices si nombreux dits du *deuxième ordre*, qui leur sont destinés en partie.

Les artères et les veines du tissu compacte des os larges offrent dans leur distribution une indépendance analogue.



Fig. 67. — Canaux veineux diploïques.

Dans le tissu spongieux des extrémités des os longs, du diploé des os larges et de la masse des os courts, les rameaux veineux sont contenus, dès qu'ils acquièrent un certain calibre, dans un système de conduits particuliers qui ont quelque analogie avec les sinus veineux de la dure-mère. Ces *canaux veineux* du diploé (fig. 67), creusés en quelque sorte dans l'épaisseur de la sub-

stance osseuse, sont formés d'une couche de tissu compacte que revêt à l'intérieur la tunique interne du système veineux; les deux tuniques externes font défaut, et, par conséquent, il n'y a pas de fibres musculaires capables de favoriser la progression du sang. Leur cavité est coupée de distance en distance par des cloisons partielles que double la tunique interne, et qui représentent ainsi des sortes de valvules susceptibles de venir en aide à la circulation par *vis à tergo*, la seule possible dans de pareilles conditions. Le trajet de ces canaux est souvent sinueux, et leur communication se fait par de larges anastomoses. Peu nombreux dans les extrémités des os longs, ils acquièrent leur plus grand développement dans les vertèbres et dans le diploé des os du crâne.

Quelques anatomistes ont cru avoir observé des vaisseaux lymphatiques dans les os, et en ont fait la description. Sappey, dont l'opinion fait autorité, en nie formellement l'existence.

V. **Nerfs**. — Nous avons vu que le périoste présente un grand nombre de rameaux nerveux. Il était naturel de supposer qu'ils étaient, au moins en partie, destinés à l'os subjacent. Les données de l'induction ont été confirmées par l'observation directe; mais il reste encore plusieurs points à éclaircir.

Il est démontré que des filets nerveux pénètrent avec les vaisseaux nourriciers dans les conduits de ce nom, qu'ils arrivent à la moelle et qu'ils s'y distribuent. On admet généralement que la plupart de ces nerfs, sinon tous, sont des *nerfs vasculaires,* appartenant au système du grand sympathique, et qu'ils disparaissent là où les vaisseaux sanguins ne renferment plus de fibres musculaires dans leurs parois. Existe-t-il, en outre, dans la moelle, des filets *sensitifs* reliés directement au système nerveux cérébro-spinal? Anatomiquement, le fait a été tour à tour admis et contesté; physiologiquement, on peut dire que les os sont, à l'état normal, le siége d'une sensibilité au moins très-obtuse; mais lorsqu'une inflammation s'y déclare, la sensibilité de la moelle se réveille et donne naissance à des douleurs intolérables, qui deviennent quelquefois pathognomoniques. N'en est-il pas ainsi dans un certain nombre d'organes exclusivement innervés par le grand sympathique? Quant à la présence des filets nerveux dans les canaux de Havers, elle est encore plus douteuse.

VI. **Cartilages articulaires**. — La description des parties constituantes de l'os serait incomplète, si nous ne disions quelques mots du cartilage d'*encroûtement* qui en revêt les surfaces articulaires.

Partout où deux surfaces osseuses en contact sont douées de quelque mobilité et exposées par suite à subir des frottements répétés, le périoste s'arrête à leur limite, et la lame de tissu compacte qui les constitue est revêtue d'une couche plus ou moins épaisse de cartilage *hyalin*.

L'épaisseur de cette couche cartilagineuse semble en rapport avec deux ordres de faits : 1° l'énergie des pressions auxquelles les différents os sont soumis; 2° la concordance des surfaces articulaires. Sur certaines surfaces planes, elle peut se réduire à 1 demi-millimètre; elle varie, en général, de 1 à 2 millimètres; elle atteint sur quelques os 3 millimètres et au delà.

D'autre part, le cartilage articulaire présente son maximum d'épaisseur au centre sur les surfaces convexes, vers la circonférence sur les surfaces concaves, d'où il résulte pour les unes et les autres un emboîtement plus complet.

Comme tous les cartilages hyalins, les cartilages d'encroûtement sont composés de corpuscules caractéristiques ou chondroplastes et d'une substance intercellulaire amorphe, homogène. Mais ici la disposition des chondroplastes varie de la surface libre à la surface adhérente. Elle rappelle assez bien la texture des diverses couches d'un épithélium pavimenteux stratifié (cellules aplaties vers la périphérie, arrondies dans la couche moyenne, longues, cylindroïdes, perpendiculaires à la surface de l'os dans la couche qui adhère à ce dernier).

Leur surface libre est très-lisse et constamment humectée par un liquide onctueux, la *synovie*, qui est sécrété par la séreuse articulaire et qui favorise le glissement. Cette circonstance, jointe à l'opinion que Bichat avait fait prévaloir au sujet de la constitution des séreuses, a fait admettre pendant longtemps que la synoviale recouvrait la surface cartilagineuse. L'observation directe n'ayant pas confirmé cette hypothèse, on pensa que la couche épithéliale seule de la séreuse articulaire se prolongeait sur le cartilage, tandis que la couche conjonctive s'arrêtait à la limite et se continuait avec le périoste. Cette opinion est rejetée aujourd'hui, les recherches histologiques ayant établi que la couche la plus superficielle du cartilage d'encroûtement renferme des chondroplastes.

L'adhérence de la face profonde à l'os subjacent est d'autant plus intime que le cartilage articulaire représente non pas un organe surajouté à l'os, mais le dernier vestige, pour ainsi dire, du cartilage primitif, une couche ultime que l'ossification n'aurait pas envahie.

Comme les cartilages permanents, les cartilages diarthrodiaux ne renferment ni vaisseaux, ni nerfs. Les vaisseaux sanguins du périoste, parvenus à leur circonférence, s'engagent sous leur face profonde et se ramifient dans le tissu osseux. Les sucs nutritifs exhalés de ces vaisseaux pénètrent par imbibition dans la substance fondamentale.

VII. **De l'os considéré dans son ensemble.** — L'analyse anatomique à laquelle nous venons de soumettre l'os nous montre qu'il est en réalité, comme nous le disions au début de ces considérations, un organe complexe, dans la constitution duquel entrent des tissus divers, qui ont leur rôle propre dans son évolution normale aussi bien que dans ses manifestations pathologiques.

Ce qui caractérise la molécule osseuse, c'est sa solidité, résultat de l'union intime d'un principe immédiat organique et de composés minéraux. C'est à cette propriété que le squelette osseux doit de former la charpente intérieure du corps humain, d'en déterminer la forme et les attitudes. Mais la molécule osseuse, par cela seul qu'elle renferme un principe organique, est vivante, et participe au double mouvement d'assimilation et de désassimilation qui caractérise la nutrition. Aussi la nature a-t-elle pourvu le système osseux d'un appareil vasculaire très-développé,

étalé en réseau sur une membrane propre qui l'entoure de toutes parts et joue vis-à-vis de lui le rôle de la pie-mère dans les centres nerveux.

Lorsque l'organe ou mieux l'un de ses fragments naturels offre une minceur excessive, comme la lame papyracée de l'ethmoïde, l'élément osseux se réduit à sa plus simple expression. Les sucs nutritifs, exhalés des deux couches opposées de vaisseaux périostiques, entre lesquelles se trouve enfermée la lamelle osseuse, se répandent dans le système canaliculaire des ostéoplastes, subissent *peut-être* l'action modificatrice de la cellule osseuse, et, ainsi élaborés, deviennent les matériaux directs de l'absorption élémentaire.

Dès que l'épaisseur augmente, cette circulation plasmatique devient insuffisante; la substance osseuse se creuse de canaux cylindriques dans lesquels pénètrent les capillaires sanguins et s'ouvrent les orifices des canalicules osseux. Si le volume s'accroît encore, les cavités intérieures s'agrandissent, et alors deux cas se présentent : tantôt elles se multiplient à l'infini, comme dans le tissu spongieux des épiphyses, des os courts et du diploé; tantôt elles se fusionnent en un canal unique, comme dans la diaphyse des os longs. Ces cavités, en communication avec les capillaires des canaux de Havers, et, par leur intermédiaire, avec les voies de l'absorption élémentaire, renferment une substance molle, vasculaire, qui est, avant tout, dans l'os arrivé au terme de son développement, un organe de remplissage et de nutrition, le *substratum* d'un système capillaire étendu qui baigne les profondeurs de la substance osseuse, comme les vaisseaux du périoste baignent sa surface extérieure.

En résumé, le canal médullaire des os longs, les aréoles du tissu spongieux, les canaux de Havers, les ostéoplastes et leurs canalicules constituent, dans leur ensemble, un appareil d'irrigation destiné à la nutrition de la substance osseuse fondamentale. Le rôle de la cellule osseuse paraît être de présider aux échanges nutritifs.

Ce n'est pas uniquement à des actes de cette nature que sont vraisemblablement préposées toutes ces variétés de cellules que la moelle renferme au milieu de ses éléments conjonctifs et vasculaires. Depuis le moment de leur apparition jusqu'à leur transformation graisseuse, leur rôle est d'autant plus difficile à définir qu'on leur attribue tour à tour une influence prépondérante sur la formation et sur la résorption du tissu osseux. Ce qui paraît établi, c'est que leur période d'activité correspond au développement de l'os, et que, dans certains cas pathologiques, les modifications qu'elles subissent reproduisent les phases de l'évolution normale.

Les frottements répétés auxquels sont soumises les surfaces articulaires seraient pour le tissu osseux une cause d'irritation permanente, sans la présence d'une couche protectrice de tissu cartilagineux. Le cartilage, organe invasculaire, doué, par suite, d'une vitalité obscure, fort inférieure à celle de l'os, remplit ici un rôle qui a quelque analogie avec celui de l'épiderme vis-à-vis de la peau. Sa substance essentiellement élastique ne peut conserver toutefois ses propriétés de souplesse et de résistance qu'à

la condition d'être entretenue dans un état d'humidité et de lubrifaction incessant. Que la synovie se supprime ou soit modifiée dans sa composition, le tissu cartilagineux s'altère, et la substance osseuse, mal protégée, ne tarde pas à son tour à être atteinte. Dans l'état normal, il existe entre toutes ces dispositions organiques une telle harmonie que l'immobilité, c'est-à-dire l'*absence de frottements*, est pour les surfaces articulaires la source de profondes modifications. Le travail d'ossification qui s'était arrêté à la limite du cartilage articulaire l'envahit, et ce n'est qu'en maintenant le jeu normal des parties qu'on peut prévenir un pareil résultat.

VIII. **Développement de l'os**. — Avant d'arriver à son complet développement, le tissu osseux passe par des phases successives, dont l'enchaînement est étroitement lié à la loi de l'âge. A l'état adulte, il est le siége d'une activité latente, que le traumatisme ou la maladie réveille en y produisant des altérations qui offrent de l'analogie avec les phénomènes de l'évolution normale. Au delà de l'âge adulte, il subit spontanément des modifications graduelles, dont les conséquences se manifestent à l'époque de la vieillesse. A ces divers titres, l'étude du développement de l'os offre un intérêt pratique qui n'est plus à démontrer.

A. Squelette cartilagineux. — Le tissu osseux n'apparaît pas d'emblée chez l'embryon; il ne succède pas immédiatement, comme d'autres tissus, aux cellules embryonnaires, résultat de la segmentation du vitellus. Le squelette futur est précédé, dans son existence, par un *squelette cartilagineux*, pour la plus grande part, simplement *fibreux* sur certains points. Ce que certains auteurs appellent l'*état muqueux* du squelette est un état à peu près fictif, puisqu'à ce moment, où l'embryon tout entier a la consistance molle, visqueuse, dont la gélatine de Wharton, à l'époque de la naissance, et, plus tard, le corps vitré représentent les derniers vestiges, rien ne distingue ce qui sera un os de ce qui sera tel autre organe.

La formation du cartilage *temporaire* qui précède l'os obéit aux lois qui président à l'origine des cartilages permanents. Un certain nombre de cellules embryonnaires s'accroissent, prolifèrent, s'entourent d'une fine membrane (*capsule*) qui est leur caractéristique, en même temps qu'il se dépose dans leur intervalle une substance fondamentale, amorphe et transparente.

La première formation de ce genre, qui apparaît de très-bonne heure dans la tache embryonnaire, se fait autour d'un filament axile, *chorde dorsale*, qui n'est, pour ainsi dire, que la première ébauche de la colonne vertébrale et dont Ch. Robin a donné, sous le nom de *notocorde*, une description exacte et complète.

C'est un cordon cylindrique, d'un diamètre d'environ $0^{mm},05$, légèrement renflé à son extrémité supérieure qui correspond à l'apophyse basilaire de l'occipital, et effilé à son extrémité inférieure qui répond à la dernière vertèbre coccygienne. Il est constitué par une enveloppe et un contenu. L'enveloppe est une sorte de gaîne membraneuse, excessivement mince, élastique, homogène. Elle renferme une substance demi-liquide, hyaline, au centre de laquelle on observe des cellules polyédriques finement granuleuses, dont le noyau sphérique, transparent, contient un nucléole petit et brillant.

Autour de cet axe central naissent successivement, à l'état cartilagineux, la base du crâne, les vertèbres, les disques intervertébraux, le sacrum et le coccyx, qui se montrent à la manière des grains d'un chapelet traversés par un fil commun. Lorsque plus tard l'ossification envahit le corps des vertèbres, la continuité du cordon est interrompue au niveau de chacun de ces os; la petite masse gélatiniforme qui occupe le centre des disques intervertébraux en représente les derniers vestiges.

A la colonne vertébrale s'ajoutent progressivement et dans un ordre déterminé les appendices latéraux dont l'ensemble complète le squelette cartilagineux. Celui-ci offre déjà, dans son aspect général, la forme du squelette osseux qu'il représente provisoirement. Les pièces qui le composent sont revêtues d'une membrane d'enveloppe, le périchondre, qui deviendra plus tard le périoste; elles sont pleines, elles n'ont ni canal médullaire, ni aréoles, ni canaux vasculaires. Plusieurs de ces pièces sont soudées entre elles : ainsi le bassin n'en forme qu'une; de même les côtes et le sternum sont réunis, tandis que la colonne vertébrale et les membres sont formés d'autant de cartilages séparés qu'il y aura d'os; on peut même distinguer dans les membres ce qui sera le corps, une épiphyse ou une apophyse.

Il ne faudrait pas en conclure toutefois que l'état cartilagineux précède nécessairement l'état osseux; ainsi :

1° La substance osseuse se forme d'emblée au sein d'un *tissu conjonctif*, à la voûte et sur les parties latérales du crâne, ainsi qu'à la face;

2° Lorsque le cartilage temporaire s'est tout entier ossifié, l'os continue à croître en épaisseur par formation de couches nouvelles *au-dessous du périoste*. Ces couches nouvelles ne passent pas par l'état cartilagineux.

3° Il en est de même de la substance osseuse qui se produit entre les fragments d'un os dans les cas de solutions de continuité (fractures ou résections), pour combler le vide qui sépare les fragments.

C'est ainsi qu'on a été conduit à admettre, pour embrasser la généralité des faits, trois modes distincts d'ossification : 1° ossification du cartilage; 2° ossification du tissu conjonctif; 3° ossification sous-périostique. Nous verrons plus loin qu'on a tenté, à notre époque, de ramener à une formule plus simple les phénomènes de l'ossification, soit normale, soit pathologique.

B. Ostéogénie. — *Ossification du cartilage temporaire.* — L'ossification débute par la clavicule vers la fin du premier mois de la vie embryonnaire, et se continue jusqu'à une période assez avancée de l'existence. Cette transformation ne s'opère pas à la fois dans toute l'étendue de la substance cartilagineuse; elle ne procède pas non plus au hasard, mais d'une manière régulière et par points isolés qui portent le nom de *points d'ossification*. Ceux-ci se montrent sous l'aspect de taches opaques; ils sont formés par une substance blanchâtre d'abord, rougeâtre ensuite, que le scalpel divise facilement, et qui tranche au milieu de la substance homogène et transparente du cartilage. Les points osseux, une fois formés, s'étendent insensiblement et finissent par se réunir, se souder aux autres points du même os.

La substitution progressive du tissu osseux au tissu cartilagineux a donné lieu à de nombreuses hypothèses. La question n'est pas encore entièrement résolue, et, malgré les progrès récemment accomplis, la théorie qui est le plus généralement adoptée aujourd'hui présente encore bien des lacunes et des obscurités.

Jusqu'à une époque très-rapprochée de nous, l'idée dominante, chez la plupart des histologistes, a été celle de la *métamorphose* du tissu cartilagineux en tissu osseux. « Un dépôt de sels terreux remplit la substance transparente du cartilage et donne naissance à la substance fondamentale de l'os, qui est d'abord granuleuse et peu à peu de plus en plus homogène; les cavités du cartilage (chondroplastes) donnent naissance aux ostéoplastes, ou mieux les ostéoplastes dérivent des cavités cartilagineuses, dont les corpuscules ou les cellules, selon le cas, se résorbent, disparaissent pour n'être remplacées que par un liquide clair qui remplit l'ostéoplaste » (Ch. Robin). Quoique guidés par des idées doctrinales fort différentes, les partisans de la théorie cellulaire aboutissaient à des conclusions analogues. « Le tissu osseux étant une des formes de la substance conjonctive, tous les éléments cellulaires des tissus fibreux, cartilagineux et médullaire peuvent devenir directement ou indirectement des corpuscules osseux » (Virchow). La théorie le plus généralement admise pouvait se résumer ainsi : Dans le travail d'ossification, le cartilage se charge de sels calcaires, les cellules de cartilage se transforment en corpuscules osseux, l'enveloppe secondaire de ces cellules se confond avec la substance intercellulaire et forme la substance fondamentale de l'os; enfin, les espaces et canaux médullaires se forment par résorption du tissu fondamental.

Mais dès 1852, les travaux de quelques histologistes allemands ont ouvert une voie nouvelle, dans laquelle se sont peu à peu engagés les observateurs contemporains. Bruch, Bauer, et surtout H. Müller ont apporté des faits nouveaux qui renversaient la théorie de la métamorphose du cartilage, déjà ébranlée par les recherches de Sharpey et de Kölliker, qui avaient montré que le tissu osseux vrai peut se développer aux dépens du tissu conjonctif. A partir de ce moment, la substance osseuse n'est plus considérée comme une simple modification de celle du cartilage; c'est un produit nouveau sécrété par des éléments nouveaux aussi, provenant bien du cartilage, mais ayant subi des modifications qui changent complétement leurs propriétés. Il y a, en un mot, *substitution* d'un tissu nouveau à un tissu préexistant.

Aujourd'hui, malgré certaines divergences dans les détails et surtout dans l'interprétation des faits, on s'accorde généralement à admettre que l'ossification du cartilage temporaire présente deux phases successives : 1° une phase *préparatoire*, dans laquelle le cartilage se calcifie et devient un *tissu ostéoïde;* 2° une phase *définitive*, caractérisée par l'apparition des ostéoplastes et la formation de la substance osseuse vraie.

Au début de la première phase, le microscope révèle, dans la tache opaque qui se montre au milieu de la substance cartilagineuse, un déve-

loppement rapide des capsules et l'hyperplasie des cellules qu'elles contiennent. Ces dernières se segmentent, prolifèrent et donnent ainsi naissance à de nouvelles cellules qui s'entourent d'une capsule secondaire et, par suite de leur multiplication, refoulent et dilatent la capsule-mère. En même temps, la substance fondamentale intercellulaire prend un aspect strié et s'incruste de granulations calcaires, que leurs formes arrondies ou anguleuses distinguent du tissu dans lequel elles sont simplement déposées (calcification). Dans la diaphyse des os longs, les capsules constituent des séries parallèles à l'axe de l'os futur; la substance calcifiée forme des colonnes ou travées qui séparent ces séries (fig. 68 et 69).

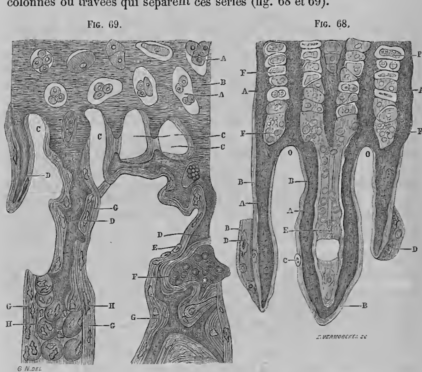


Fig. 68 et 69. — Ossification du cartilage temporaire, d'après Müller.

Fig. 68. — A, Travées de cartilage calcifié. — B, Substance osseuse de nouvelle formation. — C, Ostéoblaste partiellement englobé dans la substance fondamentale. — D, Cellules osseuses entièrement englobées. — E, Canal vasculaire entouré de cellules médullaires. — F, Capsules et cellules de cartilage disposées en série et en voie de transformation. — O, Espaces médullaires (boyaux) vides.

Fig. 69. — A, Hyperplasie des cellules cartilagineuses. — B, Substance fondamentale en voie de calcification. — C, Espaces médullaires vides (boyaux). — D, Travées cartilagineuses calcifiées. — E, Ostéoblastes en voie d'évolution. — F, Espace médullaire ou boyau rempli de cellules embryonnaires. — G, Substance osseuse de nouvelle formation. — H, Cellules osseuses englobées dans la substance fondamentale (ostéoplastes).

Bientôt, par suite d'un travail de résorption de leurs parois opposées et de la substance *restée molle* qui les sépare, les capsules d'une même série s'ouvrent les unes dans les autres et, de cette fusion, résultent des cavités plus grandes, anfractueuses (boyaux), entre lesquelles subsistent les tra-

vées longitudinales de substance fondamentale limitées latéralement par une ligne festonnée en creux. L'hyperplasie des cellules cartilagineuses se poursuit dans les cavités ainsi formées; la substance des capsules *secondaires* se dissout, les cellules incluses prolifèrent et revêtent peu à peu l'aspect d'éléments *embryonnaires* (moelle embryonnaire).

Quelle est la cause de cette transformation du tissu cartilagineux en tissu ostéoïde? S'il était établi, comme quelques histologistes l'admettent, que cette transformation est précédée de l'apparition de vaisseaux venus du périchondre et s'avançant progressivement dans le cartilage primitivement invasculaire, on pourrait légitimement l'attribuer au surcroît d'activité que la présence de ces vaisseaux imprimerait à la vitalité obscure du tissu cartilagineux; mais le fait est formellement nié par la plupart des observateurs, et, dans ces conditions, la cause du phénomène nous échappe entièrement.

Quoi qu'il en soit, il est, avant l'ouverture de la deuxième phase, un moment encore mal défini où les vaisseaux du périchondre se creusent des canaux dans la substance fondamentale, s'avancent peu à peu vers les boyaux précédemment décrits, y pénètrent et y forment des anses. Est-ce là l'unique origine des vaisseaux qu'on observe dans ces cavités? ou bien s'en forme-t-il directement dans leur intérieur aux dépens des cellules embryonnaires, dont les unes en constitueraient les parois, tandis que d'autres donneraient naissance aux globules sanguins? Le fait est encore douteux et appelle de nouvelles recherches.

La deuxième phase de l'ossification du cartilage consiste, avons-nous dit, dans l'apparition des ostéoplastes et de la substance fondamentale définitive. Celle-ci ne se dépose pas au hasard dans l'intérieur des boyaux; elle se montre sous la forme d'un liséré clair, qui s'applique sur le bord intérieur des travées cartilagineuses calcifiées, et qui se distingue de la substance de ces dernières non-seulement par son aspect *homogène*, mais encore par la manière différente dont il subit l'influence des réactifs. Au milieu de cette substance de nouvelle formation, on aperçoit des corpuscules de forme anguleuse qui ne ressemblent ni aux cellules cartilagineuses, ni même aux cellules embryonnaires, dont ils paraissent pourtant dériver. Ces éléments nouveaux, auxquels Müller donnait le nom de *cellules médullaires jeunes*, sont connus, depuis Gegenbaur, sous celui d'*ostéoblastes* qui précise mieux leur fonction (fig. 70); ils représentent des organes transitoires, dont les



FIG. 70. — Ostéoblastes en voie d'évolution.

uns sont destinés à disparaître, tandis que les autres, s'entourant d'une couche osseuse vraie, formeront les corpuscules osseux définitifs ou *ostéoplastes*.

Pour la plupart des histologistes, la substance osseuse est le produit d'une sorte de sécrétion de ces éléments ; pour d'autres, ce serait le protoplasma même de ces derniers qui se transformerait directement en substance osseuse. Un fait signalé par tous les observateurs est encore de nature à augmenter le doute sur ce point : on voit souvent un ostéoblaste pris à moitié dans la travée osseuse en formation et libre par son autre moitié dans la cavité médullaire. La partie englobée présente déjà des canalicules primitifs rudimentaires ; mais on ne peut encore rien dire de précis sur la manière dont ces canalicules se constituent ensuite dans tout leur trajet et leurs ramifications. Est-ce par résorption de la substance osseuse (Kölliker) ? Se forment-ils d'emblée, et la substance osseuse, en se déposant le long des travées du cartilage calcifié, réserve-t-elle la place de ces canalicules, comme si la nature, en bâtissant le tissu osseux, agissait à la manière d'un architecte qui, en construisant une maison, en aménage la disposition intérieure et les ouvertures (Ranvier) ?

A la première couche osseuse déposée sur la face interne des aréoles du tissu ostéoïde s'en ajoutent bientôt une seconde, puis une troisième et ainsi de suite. Ce dépôt se fait donc à la place occupée antérieurement par la substance calcifiée, qui disparaît à mesure ; elle persiste néanmoins fréquemment à l'état de vestiges dans la partie centrale des travées, ce qui explique comment, dans certaines analyses du tissu osseux, on a pu trouver des traces de chondrine. Dans tous les cas, le rôle des travées justifie parfaitement le nom de *travées directrices de l'ossification* qui leur a été donné. Les cellules embryonnaires des alvéoles subissant ainsi successivement leur transformation en *ostéoblastes*, puis, s'entourant de substance osseuse, la cavité des boyaux diminue insensiblement de largeur jusqu'à ce qu'elle ne contienne plus que quelques éléments médullaires et des vaisseaux. Ainsi se forment les canaux de Havers, qui représentent, en quelque sorte, les vestiges des espaces aréolaires primitifs.

Tels sont les phénomènes successifs qui se produisent dans chaque point d'ossification d'un cartilage temporaire.

Le point osseux, une fois établi, continue de s'accroître, en faisant subir au cartilage circonvoisin une évolution analogue à celle qui a présidé à sa formation.

Marche de l'ossification. — Restent à connaître le nombre et le siége de ces points d'ossification. On les distingue en *primitifs* et *complémentaires*. Les premiers apparaissent simultanément dans une pièce cartilagineuse dès le début de la période d'ossification, les autres se montrent à une époque plus ou moins tardive. Lorsqu'il existe un seul point primitif, il siége dans le centre de l'os, pour s'irradier vers les extrémités dans les os longs, vers la circonférence dans les os larges, vers la périphérie dans les os courts. Quand il en existe plusieurs, ils affectent des situations très-variables. Les points complémentaires apparaissent vers les extrémités ou à la

périphérie du cartilage, se portent à la rencontre des précédents et concourent ainsi, pour leur part, à la formation de l'os définitif. On les rencontre surtout dans les épiphyses et dans un certain nombre d'apophyses.

Les auteurs d'anatomie descriptive ont relevé minutieusement, pour chacun des os du squelette, le nombre, le siége, l'époque de l'apparition et de la soudure des points d'ossification tant primitifs que complémentaires. Le tableau qu'ils en donnent présente certaines divergences dues surtout aux variétés individuelles. Néanmoins les faits les plus importants peuvent être considérés aujourd'hui comme établis. Ils offrent un grand intérêt au point de vue des recherches de médecine légale ; la clinique chirurgicale leur emprunte également certaines données pratiques dans les lésions traumatiques qui atteignent les extrémités des os chez les jeunes sujets.

Malgré l'irrégularité, le désordre apparent avec lequel procède l'ossification, on s'est efforcé d'établir les lois qui en régleraient la marche. On a invoqué tour à tour la précocité des fonctions, le voisinage plus ou moins rapproché du centre circulatoire, le volume des os, etc. D'autre part, dans un travail présenté en 1819 à l'Académie des sciences sous le titre de *lois de l'ostéogénie*, Serres a résumé en quelques traits le mode de développement des os médians, des éminences et des cavités. Ainsi, d'après la *loi de symétrie*, tout os médian est d'abord double ; d'après la *loi des éminences*, toute saillie osseuse a pour origine un point d'ossification propre ; enfin, d'après la *loi des cavités*, toute excavation est formée par la conjugaison de deux ou plusieurs pièces. On ne peut contester à ces diverses lois, comme d'ailleurs aux faits mentionnés plus haut, un certain caractère de généralité ; mais les uns et les autres comportent aussi beaucoup d'exceptions, et, en résumé, la marche de l'ossification du cartilage temporaire ne peut être l'objet d'aucune théorie qui embrasse l'universalité des faits.

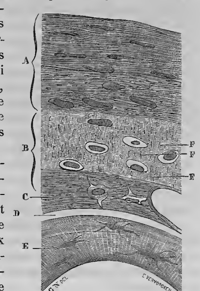


FIG. 71.— Ossification sous-périostique.

A, Couche fibro-vasculaire du périoste. — B, Couche ostéogène. — C, Cellules passant à l'état d'ostéoblastes. — D, Ligne de séparation de l'os périostique et de l'os cartilagineux. — E, Os médullaire. — F, Sections de fibres perforantes.

Ossification sous-périostique. — Pendant que l'évolution précédente s'accomplit, la périphérie de l'os cartilagineux s'entoure, au niveau du point d'ossification, d'une couche osseuse *sous-périostique* qui dépasse à ses deux extrémités la *ligne d'ossification*, et, empiétant ainsi sur la portion encore cartilagineuse, y est comprise dans une sorte d'encoche, que Ranvier a décrite, le premier, sous le nom d'*encoche d'ossification*. C'est, en quelque sorte, la première manifestation de ce travail d'*ossification sous-périostique*, qui se

poursuivra durant toute la période du développement, et qui, pendant le reste de l'existence, sera la condition sinon unique, du moins principale, de toute régénération du tissu osseux.

Que démontre le microscope dans cette croûte osseuse *périchondrale?*

Au-dessous de la couche fibro-vasculaire du périchondre (qui va devenir le périoste), on aperçoit une substance striée ou fibrillaire, au milieu de laquelle se montrent de petites cellules, pour la plupart arrondies, qui ont l'aspect des cellules dites *embryonnaires* [couche *ostéogène*, *formatrice*, *ostéoplastique*, *blastème sous-périostal*, etc. (fig. 71)].

D'où proviennent ces cellules ? Sont-elles le résultat de la transformation des cellules plasmatiques du tissu conjonctif? Proviennent-elles d'une sorte de genèse spontanée au sein d'un blastème exhalé des vaisseaux du périchondre? ou bien, suivant une opinion émise récemment par Ranvier, auraient-elles pour origine des cellules cartilagineuses transformées qui, au niveau de la ligne d'ossification, se glisseraient, pour ainsi dire, sous le périchondre, le long des fibres *arciformes* émanées des bords du cartilage épiphysaire? Ce sont là autant de questions auxquelles il est actuellement impossible de fournir une réponse précise. Ce qui est visible, dans la partie désignée sous le nom d'*encoche d'ossification*, c'est que ces éléments occupent des espaces aréolaires limités par une trame conjonctive et élastique, dont les faisceaux rudimentaires jouent le rôle des travées directrices du cartilage, et que, parties de là, fibres et cellules forment, à un certain moment, *au niveau du point d'ossification*, une couche distincte, séparée de l'os *endochondral* par du cartilage simplement calcifié. Les fibres de Sharpey ne sont autre chose que ces fibres *arciformes* ou *perforantes* ayant subi l'infiltration calcaire ; il est donc vraisemblable que les systèmes de lamelles dits *intermédiaires*, qui en offrent les traces dans l'os complétement développé (*voy.* p. 207), ont été formés sous le périoste. Comme les travées directrices du cartilage temporaire, ces fibres fixent successivement sur leurs bords des couches concentriques de cellules embryonnaires qui prennent, comme dans les formations endochondrales, les caractères d'ostéoblastes, et, s'englobant peu à peu dans la substance osseuse, qu'elles élaborent sans doute, passent à l'état de corpuscules osseux définitifs. Comme dans l'os cartilagineux, les espaces aréolaires primitifs se comblent ainsi peu à peu et se réduisent finalement à un simple canal vasculaire, canal de Havers.

La formation de l'*os périostique* rappelle, comme on le voit, la deuxième phase de l'ossification du cartilage temporaire. La première phase qui, dans le cartilage, est caractérisée par l'hyperplasie des cellules, est loin d'offrir, dans l'ossification sous-périostique, le même caractère de netteté et de certitude.

Ossification dans le tissu conjonctif. — Dans le squelette primitif, avons-nous dit (p. 226), le tissu osseux n'est pas représenté partout par un cartilage préexistant. A la place qu'occuperont ultérieurement les os de la face et la voûte du crâne, on observe une simple couche de tissu fibreux ou conjonctif. L'ossification y apparaît sous forme de plaques très-

minces qui, à la voûte, occupent la partie centrale de chaque pariétal, chacune des moitiés du frontal, la portion écailleuse de l'occipital et du temporal. De ces points d'ossification partent, en divergeant à la manière de rayons, des sortes d'aiguilles osseuses, visibles à l'œil nu, qui se dirigent vers les os voisins. Au moment de la naissance, les diverses pièces de la voûte sont encore séparées par des intervalles membraneux qui leur permettent de chevaucher les unes sur les autres; ces intervalles, plus prononcés aux angles de convergence, y prennent le nom de *fontanelles*.

Diverses théories ont été proposées pour expliquer ce mode d'ossification.

Mentionnons, simplement pour mémoire, l'hypothèse de l'*ossification immédiate,* qui a le mérite d'une grande simplicité, mais qui est en désaccord avec l'observation directe. Elle se formulait ainsi : Dans le mode de formation osseuse d'emblée au sein du tissu conjonctif, la base conjonctive s'infiltre de matière calcaire, les cellules plasmatiques deviennent cellules osseuses, tandis que les prolongements de ces cellules constituent les canalicules osseux. (Béclard.)

Ch. Robin a donné le nom de *génération par envahissement* au mode d'ossification des os de la voûte, comme d'ailleurs à la formation des couches sous-périostiques. D'après cet auteur, tandis que l'ossification du cartilage temporaire, dans les os de la base du crâne, du tronc et des membres, se produit par la *substitution* du tissu osseux au cartilage préexistant, dans le mode d'ossification par *envahissement* de la voûte, il se formerait, sur les limites de la substance osseuse en voie d'évolution, une couche très-mince de cartilage qui est *envahie* par le travail d'ossification à mesure qu'elle se montre. Cette opinion n'a pas été acceptée par la généralité des micrographes, bien qu'il soit très-difficile, sinon impossible, d'établir une ligne de démarcation précise entre les cellules des blastèmes d'ossification et les jeunes cellules de cartilage.

Une troisième hypothèse a rencontré plus de faveur chez les histologistes; elle consiste à admettre que, dans la transformation du tissu conjonctif en tissu osseux, il se produit un phénomène de *substitution* analogue à ce qui a lieu dans l'ossification du cartilage. Quand on observe au microscope, un fragment de la *membrane fibreuse d'ossification* qui confine à la partie déjà ossifiée d'un os du crâne, on constate qu'au voisinage de cette dernière, les faisceaux du tissu conjonctif ont disparu et sont remplacés par des travées calcifiées, des sortes d'aiguilles, entourées de jeunes cellules qui n'ont plus les caractères des cellules plasmatiques du reste de la membrane, mais ceux de cellules embryonnaires. Dans la partie ossifiée, ces cellules sont entourées d'une substance fondamentale solide de nouvelle formation; elles prennent elles-mêmes l'aspect de corpuscules osseux munis de leurs canalicules. Les travées, qui présentent une certaine analogie avec les fibres arciformes des couches sous-périostiques, plongent par une de leurs extrémités dans le jeune tissu osseux et, à l'autre extrémité, se perdent dans la membrane d'ossification. Elles circonscrivent des espaces aréolaires

assez larges vers la périphérie de l'os, de plus en plus étroits au contraire à mesure qu'on se rapproche de son centre, parce qu'il s'y dépose constamment de nouvelles couches osseuses, lesquelles présentent d'ailleurs la texture lamelleuse des couches de formation médullaire (fig. 72).

Fig. 72. — Ossification du frontal au niveau de la fontanelle (enfant de quatre mois).

1. Substance osseuse. — 2. Couche profonde du périoste. — 3. Couche superficielle. (C. Morel *Histologie*.)

Tels sont les faits observés. Peut-on les interpréter, comme l'a fait Ranvier (1865), dans le sens d'une analogie complète entre les deux modes d'ossification du tissu conjonctif et du cartilage? Doit-on admettre, dans les deux cas, une première phase, consistant dans l'hyperplasie des cellules et la dissolution de la substance intercellulaire; une seconde phase, caractérisée par la transformation des cellules de la moelle embryonnaire ainsi formées en corpuscules osseux, et la production autour de ces corpuscules de la substance osseuse définitive? Faut-il en conclure aussi que, suivant une même loi générale, toute cellule de cartilage ou de tissu fibreux doit revenir d'abord à l'état embryonnaire pour être susceptible de passer ensuite à l'état d'*ostéoblaste*, et de former une substance intercellulaire nouvelle, la substance osseuse?

Quelque séduisante que soit cette théorie, par sa simplicité d'abord, et aussi par la fécondité de ses applications à la pathologie osseuse, elle a besoin de s'étayer sur une démonstration plus rigoureuse. La transformation des cellules plasmatiques en cellules médullaires jeunes ou embryonnaires, la dissolution de la substance intercellulaire primitive, l'origine des rayées calcifiées qui se forment à la même place, ont échappé jusqu'ici à l'observation directe. Celle-ci nous révèle des résultats successifs, sans nous montrer la série complète des phénomènes qui les préparent ou les produisent; la nécessité d'interpréter ces faits ôte à nos déductions le caractère de certitude qu'elles devraient avoir pour imposer la conviction. Dans le cas

particulier qui nous occupe, on peut dire, en résumé, que la loi unique qui préside à la formation du tissu osseux, si elle existe, n'est pas encore trouvée.

C. ACCROISSEMENT DES OS. — Quand l'ossification du cartilage temporaire est complète, on n'a pour ainsi dire qu'une ébauche, une sorte de miniature de l'os futur. Celui-ci présentera, lorsque le développement sera achevé, un volume tout autre; il faut donc qu'il y ait accroissement dans tous les sens. Dans les os longs, que nous prendrons d'abord pour exemple, parce que c'est là qu'il a été le mieux étudié, cet accroissement se fait en longueur et en épaisseur; il doit être examiné séparément dans ces deux sens, parce que la nature y procède par des modes différents.

Accroissement des os longs en longueur. — L'ossification qui, dans les os longs, a commencé à la partie centrale de la diaphyse, y progresse vers les extrémités ou épiphyses, qui sont elles-mêmes le siége d'un travail analogue. Il arrive donc un moment où chacune des extrémités de la diaphyse ossifiée est séparée de l'épiphyse correspondante par une couche mince de tissu cartilagineux (*cartilage de conjugaison*). Si cette couche s'ossifiait comme le reste, l'accroissement en longueur serait arrêté tout de suite; mais, à mesure que ses bords sont envahis, une nouvelle couche *intermédiaire* de tissu cartilagineux se produit par prolifération du cartilage préexistant, et la même série de phénomènes se renouvelle sans interruption jusqu'à l'époque où le développement s'achève. L'accroissement en longueur se fait, du reste, presque en entier aux extrémités de la diaphyse; les épiphyses n'y participent que pour une faible part.

C'est à Duhamel du Monceau (vers le milieu du dernier siècle) qu'est due la première démonstration expérimentale de ces faits. Il pratiqua trois trous sur la diaphyse du tibia d'un poulet, dans la partie comprise entre les deux cartilages épiphysaires, et introduisit dans chaque trou un clou métallique pour en prévenir l'oblitération. Ayant sacrifié l'animal quelque temps après, il constata que l'intervalle compris entre les trois trous était resté le même, tandis que la longueur de l'os s'était accrue de quelques centimètres, et il en conclut avec juste raison que l'allongement s'était fait aux extrémités.

La même expérience a été répétée, depuis cette époque, un très-grand nombre de fois et a toujours donné les mêmes résultats.

Le mécanisme de cet accroissement resta néanmoins longtemps obscur; on l'attribuait vaguement à une sorte d'extension des extrémités non encore complétement solidifiées. Flourens démontra, le premier, qu'il est dû à l'addition de couches osseuses nouvelles déposées par le cartilage épiphysaire du côté de la diaphyse. L'observation microscopique a confirmé depuis la justesse de son opinion.

Pendant ce temps, l'épiphyse se développe aussi de son côté, mais beaucoup plus lentement et à la manière des os courts. Lorsqu'elle est tout entière ossifiée, le cartilage de conjugaison finit par être envahi à son tour; il y a soudure entre la diaphyse et les extrémités, et, par suite, arrêt du développement en longueur. Cette soudure se fait à des époques assez pré-

cises, mais différentes pour les diverses pièces du squelette. Lorsque la dernière épiphyse s'est soudée, l'animal a acquis à peu près sa taille définitive, sauf de légères variations qui se produisent ultérieurement au niveau des disques intervertébraux. Chez l'homme, la dernière épiphyse qui se soude est celle de l'extrémité inférieure du fémur (vers l'âge de 25 ans).

Accroissement des os longs en épaisseur. — Jusqu'à Duhamel, on supposait que les os s'accroissent en épaisseur à la manière des parties molles, c'est-à-dire par interposition de molécules nouvelles entre les molécules déjà existantes. Duhamel établit, le premier, que pendant toute la période du développement il se dépose, entre la surface de l'os et la couche profonde du périoste, une série de couches osseuses concentriques dont la dernière formée est toujours extérieure par rapport aux précédentes. Il admit néanmoins, en même temps, une sorte d'accroissement interstitiel, puisque, suivant lui, les couches se dilatent, s'étendent, pour former au dedans d'elles le canal médullaire. Une expérience bien connue fut le point de départ de cette double proposition. Elle consiste à entourer un des os longs d'un très-jeune animal avec un anneau de fil d'argent ou de platine, en plaçant cet anneau entre le périoste et l'os. On sacrifie l'animal au bout d'un certain temps, et, suivant l'intervalle qui s'est écoulé, on retrouve l'anneau soit dans l'épaisseur de la diaphyse, ce qui démontre le dépôt de couches surperficielles surajoutées, soit dans l'intérieur du canal médullaire, ce qui faisait penser à Duhamel que l'os s'était coupé contre l'anneau en se dilatant.

Un siècle plus tard, vers 1847, Flourens reprit l'expérience de Duhamel en la modifiant. Il substitua aux anneaux employés jusqu'à lui de petites plaques métalliques qui, ne pouvant exercer aucune constriction sur l'os, n'étaient pas susceptibles de progresser vers le canal central en sectionnant ses parois, dans le cas où ces dernières se seraient dilatées. Il obtint néanmoins les mêmes résultats. Aussi, attribuant exclusivement au dépôt de couches nouvelles sous-périostiques l'accroissement de l'os en épaisseur, il expliqua l'agrandissement du canal médullaire et la chute des plaques dans cette cavité par un phénomène de résorption sur lequel nous reviendrons plus loin.

Dans une deuxième série d'expériences, dont le hasard fournit la première idée à un chirurgien anglais, mais que Duhamel vulgarisa, on utilise la propriété qu'offre le tissu osseux de se colorer par la garance introduite au moyen de l'alimentation. Quand on mêle de la poudre de cette racine à la nourriture d'un jeune animal et qu'on le sacrifie quelque temps après, on constate, sur les sections transversales de ses os longs, que les couches profondes gardent leur coloration normale ou se colorent à peine en rouge, tandis que les couches superficielles (formées sous le périoste pendant la durée de l'expérimentation) sont très-vivement colorées. Dans certains cas, cependant, lorsque l'expérimentation a été longtemps prolongée, le résultat semble contradictoire ; l'os tout entier est coloré en rouge (ce qui est dû au travail de résorption continu des couches profondes primitivement blanches). Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, Flourens

eut l'idée, après avoir soumis de jeunes animaux pendant quelques semaines au régime garancé, de les remettre ensuite au régime ordinaire et de ne les sacrifier qu'après. Il établit que, dans ce cas, la surface de section présente, en dehors de la couche *rouge* produite par la garance, une couche sous-périostique *blanche*, d'une épaisseur variable, correspondant évidemment au tissu osseux nouvellement formé depuis la suppression du régime garancé. Il démontra de même que, vers les extrémités de la diaphyse, il se fait des parties nouvelles non colorées par l'intermédiaire du cartilage de conjugaison.

Il pourrait paraître oiseux d'insister à notre époque sur des faits devenus en quelque sorte classiques, si la théorie de Flourens n'avait été récemment battue en brèche par deux expérimentateurs allemands, Julius Wolff et Richard Volkmann. Reprenant pour leur propre compte une des deux propositions émises par Duhamel, ces auteurs ont conclu de leurs expériences que l'accroissement des os en longueur et en épaisseur est essentiellement *interstitiel*, que l'addition de couches nouvelles soit aux extrémités de la diaphyse, soit sous le périoste, y joue un rôle insignifiant. Philipeaux et Vulpian d'abord, Ollier ensuite, ont réfuté victorieusement cette manière de voir. Le savant chirurgien de Lyon, qui s'est acquis par ses travaux sur la régénération des os une autorité incontestée, a repris la question à sa source; il a renouvelé les expériences de Flourens en les modifiant, pour y puiser de nouveaux arguments; il en a institué de nouvelles et donné l'interprétation exacte des faits réels dont les physiologistes allemands avaient tiré des conclusions erronées. Il a démontré une fois de plus que l'os n'augmente de volume, soit en longueur, soit en épaisseur, que par *accroissement périphérique;* toutefois, il ressort de ces nouvelles recherches que l'accroissement des os est plus complexe que ne sembleraient l'indiquer les formules vraies, mais insuffisantes, de Flourens. Tous les tissus mous de l'os, périoste, moelle, cartilage, s'accroissent par multiplication interstitielle; mais le tissu osseux proprement dit ne les suit pas dans ce mode d'évolution.

Quant au mécanisme de la production des couches osseuses sous-périostiques, il est, pendant toute la période du développement, le même que celui que nous avons indiqué déjà au sujet de la formation de l'os périostique (*voy.* page 231).

L'accroissement de l'os en épaisseur se prolonge au delà de l'accroissement en longueur. D'après Sappey, il cesse de trente-cinq à quarante ans.

Accroissement des os larges. — Les os larges ont également un double mode d'accroissement : 1° en surface, 2° en épaisseur.

L'accroissement en surface diffère suivant que l'os a été précédé d'un cartilage temporaire, comme dans le tronc et les membres, ou qu'il s'est développé au sein d'un tissu conjonctif (os secondaires du crâne).

Dans le premier cas, la marche de l'ossification présente une grande analogie avec le mécanisme de l'accroissement en longueur des os longs. Les épiphyses *terminales* de ces derniers sont représentées, dans les os

larges, par des épiphyses *marginales* qu'une couche de cartilage sépare du reste de l'os. Lorsque ce cartilage s'est ossifié, l'os a acquis toute l'étendue superficielle qu'il doit avoir et le développement s'arrête.

La *membrane d'ossification* des os secondaires du crâne se développe par accroissement interstitiel comme tous les tissus mous de l'os. Nous avons déjà vu que l'ossification l'envahit par une sorte de rayonnement du centre vers la circonférence. Les aiguilles osseuses de deux os voisins finissent ainsi par arriver au contact; les bords dentelés qu'elles constituent de chaque côté se pénètrent réciproquement et s'unissent en s'engrénant.

Au moment de la naissance, les os larges ne sont constitués que par leur couche moyenne. Cette disposition est surtout prononcée dans les os de la voûte, dont la surface inégale, rugueuse, est creusée de dépressions qui forment autant de petites alvéoles. Les tables interne et externe se développent ultérieurement; elles sont de formation périostique; les couches successives qui se déposent au-dessous du périoste augmentent progressivement l'épaisseur de l'os, jusqu'au moment où le développement s'arrête.

Accroissement des os courts. — Lorsque l'ossification de leur cartilage primitif est achevée, les os courts continuent aussi à augmenter de volume par superposition de couches nouvelles émanées du blastème sous-périostique. Comme dans les os larges, ces couches, compactes au moment de leur formation, sont partiellement résorbées et passent à l'état spongieux. Au moment où la production sous-périostique s'arrête, la dernière couche conserve seule les caractères du tissu compacte.

D. Raréfaction progressive du tissu osseux. Formation des cavités médullaires. — En même temps que l'os se développe par de nouvelles couches surajoutées à la masse primitive du cartilage temporaire, il s'opère dans son intérieur des modifications de texture qui entraînent le ramollissement et la résorption de la substance osseuse, la formation des aréoles du tissu spongieux et du canal des os longs, et le dépôt, dans ces cavités, du tissu médullaire qui les remplit. Cette transformation, qui débute aussitôt après l'ossification du cartilage temporaire, ne se continue pas seulement pendant la période du développement; elle est indéfinie, elle se poursuit pendant tout le cours de l'existence.

Au moment où l'ossification envahit le cartilage temporaire, celui-ci est plein; il ne s'y trouve d'autres cavités que celles qui sont occupées par les chondroplastes. Nous avons vu que ces cavités s'agrandissent, et que, par suite de la résorption de leurs parois communes, elles forment des lacunes anfractueuses auxquelles Broca a donné le nom de *boyaux*, que ces lacunes se rétrécissent ultérieurement par dépôts successifs de couches osseuses sur leurs parois, qu'elles finissent par se réduire aux dimensions d'un canal de Havers.

Pendant que la même série de faits se renouvelle de proche en proche dans le cartilage, le tissu osseux, à peine produit, est le siége d'un travail de destruction partielle, de résorption, qui le fait passer promptement à

l'état de substance spongieuse. Les éléments médullaires qui existent à l'état de vestiges dans les canaux de Havers prolifèrent activement et ainsi se constitue la moelle fœtale.

Quel est le mécanisme de cette résorption? Quels en sont les agents?

Dans l'état actuel de nos connaissances, on est réduit à y voir le simple résultat du mouvement de désassimilation auquel sont soumis tous les éléments organiques. On invoque également, en se fondant sur quelques données expérimentales, la faculté d'absorption dont serait doué le tissu médullaire, en opposition avec les propriétés plastiques de la couche profonde du périoste. Mais le tissu médullaire a une composition très-complexe; en dehors des vaisseaux, dont l'abondance est vraisemblablement en rapport avec l'activité du mouvement nutritif, il renferme des éléments cellulaires multiples, dont le rôle est mal défini. Il est d'autant plus difficile de leur attribuer une part exacte dans les phénomènes de résorption du tissu osseux qu'à moins d'adopter l'opinion de Ranvier, qui les considère comme de simples cellules lymphatiques, on ne saisit pas bien les caractères distinctifs qui les séparent des cellules médullaires jeunes ou embryonnaires, agents de toute formation osseuse.

Le tissu spongieux, une fois formé, conserve indéfiniment la même texture dans la partie centrale des os larges et des os courts; l'âge, en le raréfiant, ne fait qu'agrandir ses cavités. Dans les os longs, les molécules osseuses qui occupent l'axe de la diaphyse sont résorbées en totalité, et la libre communication des aréoles aboutit à la formation du canal médullaire. Ainsi disparaît, en un temps très-court, toute la portion de la diaphyse qui s'était ossifiée aux dépens du cartilage. Les parois du canal médullaire sont alors uniquement constituées par des couches nouvelles de formation périostique, lesquelles, s'avançant vers la profondeur, passent de l'état compacte à l'état spongieux et, se résorbant ensuite à leur tour, contribuent à l'agrandissement du conduit. On s'explique ainsi comment les anneaux métalliques déposés, suivant le procédé de Duhamel, sous le périoste d'un os en voie de développement, finissent par pénétrer dans le canal diaphysaire.

Quelque rapide, néanmoins, que soit le travail de résorption pendant la période du développement, il est inférieur à la faculté productrice du périoste; aussi les parois du canal médullaire augmentent d'épaisseur, en même temps que sa capacité s'agrandit.

Mais, lorsque le développement est achevé, le travail de reproduction qui avait pour siége la périphérie de l'os se trouve suspendu, tandis que la résorption des parties profondes se poursuit indéfiniment. De là des modifications, d'abord peu sensibles, qui se prononcent de plus en plus avec le progrès de l'âge. Dans les os courts et dans les épiphyses, l'agrandissement des aréoles finit par amoindrir la résistance, au point que les vertèbres s'affaissent sur elles-mêmes et que le col du fémur, par exemple, se fracture avec une extrême facilité. Dans les os larges, la résorption atteint la face interne des deux tables qui s'amincissent et se rapprochent. Enfin, le canal médullaire des os longs non-seulement continue à augmenter de diamètre aux dépens de l'épaisseur de ses parois, mais encore s'étend

dans le sens de la longueur en empiétant de plus en plus sur les épiphyses. Sappey cite l'exemple d'une femme de quatre-vingt-douze ans chez laquelle le canal s'étendait en bas jusqu'au niveau de la poulie fémorale et en haut jusqu'au col du fémur. Il est facile de déduire les conséquences de pareilles modifications au point de vue de la solidité de l'os.

E. Nutrition. — L'ensemble des faits que nous venons de développer, l'extrême vascularité du tissu osseux, les lésions inflammatoires dont il est fréquemment le siége, enfin les phénomènes de réparation qui s'y produisent dans certains cas et à tout âge, sont autant de preuves de l'activité du mouvement nutritif qui s'opère dans l'os. Comme dans le reste de l'organisme, les propriétés nutritives s'y manifestent par des phénomènes de composition et de décomposition ; mais ici, ces deux actes élémentaires de la nutrition semblent avoir un siége spécial, le premier s'opérant principalement dans les parties superficielles et le second dans les parties profondes. De plus, le premier l'emporte sur le second pendant toute la période du développement, tandis qu'à une époque plus avancée, c'est le contraire qui se manifeste. Ainsi, sous l'influence du régime garancé, les couches osseuses déjà produites ou en voie de formation, chez les jeunes animaux, se colorent avec une extrême rapidité, tandis que, chez les animaux adultes, la coloration ne s'effectue que d'une manière fort incomplète et dans le voisinage des vaisseaux. Néanmoins, quoique le mouvement nutritif se ralentisse sous l'influence des progrès de l'âge, il ne cesse qu'avec la vie. Aussi, toute cause susceptible d'entraver la circulation sanguine dans une certaine étendue de la substance osseuse et par conséquent d'y arrêter l'apport des matériaux nutritifs entraîne-t-elle fatalement la nécrose. On a beaucoup discuté pour savoir auquel des deux organes nourriciers de l'os, le périoste et la moelle, il fallait attribuer la prééminence, au point de vue des échanges nutritifs. Des opinions contradictoires ont été émises à ce sujet, avec preuves à l'appui tirées soit de l'expérimentation, soit des faits pathologiques. Ce qui rend la solution du problème difficile, c'est l'intervention du processus inflammatoire qui accompagne presque fatalement les décollements du périoste et les destructions du tissu médullaire. Comme le fait remarquer avec juste raison Gosselin (voy. *Ostéite*), c'est dans les profondeurs de la substance osseuse, dans les modifications qui se produisent à l'intérieur des canaux vasculaires de Havers sous l'influence de l'inflammation, qu'il faut rechercher le plus souvent la cause immédiate, directe des troubles nutritifs qui aboutissent à la nécrose. Les lésions du périoste et de la moelle, points de départ des obstacles apportés à la circulation et des phénomènes inflammatoires qui se propagent dans la substance osseuse, peuvent amener des résultats fort variables dont la complexité rend l'interprétation difficile. Au milieu des divergences d'opinion qui en sont la conséquence, on s'accorde généralement à admettre que le périoste tient plus spécialement sous sa dépendance la nutrition des couches superficielles, et la moelle, celle des parties profondes.

IX. **Propriétés physiques et organiques**. — L'étude des propriétés physiques de l'os et des conséquences pratiques qui en découlent

est une sorte de corollaire des considérations précédentes sur sa composition histologique et sur l'évolution de ses parties constituantes.

Couleur. — A l'état sain, la surface extérieure de l'os dépouillé de son périoste offre ordinairement une couleur blanche, interrompue çà et là par de petites taches rosées, indices des orifices par lesquels pénètrent les vaisseaux du périoste. Au début de l'ostéite, ces taches s'agrandissent et prennent une coloration foncée caractéristique.

Lorsqu'on scie un os long suivant son axe et dans toute son étendue, la coupe du tissu compacte de la diaphyse conserve, en général, sa blancheur, striée de loin en loin par quelques lignes rosées; mais il suinte du canal médullaire et des aréoles du tissu spongieux un liquide rougeâtre, huileux, dont la présence colore le tissu osseux de teintes très-variables selon les âges et les individus, quoique parfaitement compatibles, d'ailleurs, avec l'état de santé. Ainsi imbibée de liquides, la substance spongieuse offre tantôt une belle couleur rouge, comme chez les enfants, tantôt une coloration lie de vin, comme chez l'adulte, ou enfin, chez le vieillard, une teinte jaunâtre, due à l'infiltration graisseuse de ses éléments. Le tissu spongieux des os courts et des os larges présente des caractères analogues; mais, en outre, dans ceux où l'anatomie démontre l'existence des canaux veineux (crâne, vertèbres), la coloration est encore plus foncée; elle rappelle celle des caillots qu'on trouve dans les veines et les oreillettes après la mort, et paraît due à la présence d'un sang veineux stagnant dans les aréoles.

Toutes ces variétés de coloration normale sont importantes à connaître; sans leur étude préalable, les modifications qu'y introduit l'état pathologique manqueraient d'une base précise.

Dureté. — Ce qui caractérise la molécule osseuse, ainsi qu'il a été dit plus haut, c'est la dureté, propriété inhérente du tissu osseux, double résultat de sa structure et de sa composition chimique. Cette propriété n'est pas absolue cependant; elle présente, au contraire, des variations nombreuses, en rapport avec l'âge, le sexe, les individus, le mode de répartition des deux substances, compacte et spongieuse, dans les différents os.

Le tissu compacte offre naturellement la plus grande résistance aux pressions extérieures, résistance, d'ailleurs, proportionnelle à son épaisseur. Il est dur, flexible, élastique, cassant. Le tissu spongieux présente une consistance bien moindre; peu élastique, dépressible, il se laisse écraser et pénétrer plutôt que rompre. Dans le langage chirurgical, on exprime cette antithèse en disant que les os longs et certains os larges se *fracturent*, que les extrémités articulaires, les os courts et certaines parties des os larges *s'écrasent*.

C'est à cette inégalité de consistance des deux substances, compacte et spongieuse, qu'il faut rapporter le mécanisme des fractures dites *par pénétration*, dans lesquelles la diaphyse d'un os long (celle du radius, par exemple, à la suite d'une chute sur la paume de la main) s'enfonce, s'enclave, pour ainsi dire, dans l'extrémité articulaire.

Les changements que l'âge apporte dans la texture des os sont une cause prédisposante bien connue de fracture. On sait avec quelle facilité, chez le vieillard, une simple chute produit la fracture du col fémoral raréfié.

Les affections inflammatoires locales, les diathèses, etc., apportent aussi leur contingent à ces variations presque infinies de résistance.

Enfin, malgré sa dureté en apparence excessive, telle qu'un fort scalpel entame à peine la substance compacte, le tissu osseux cède, s'use, se déprime sous la pression modérée, mais constante, d'une tumeur molle.

Élasticité. — Cette propriété, qui appartient exclusivement au tissu compacte, varie beaucoup suivant les âges. Très-prononcée chez les enfants, elle rend parfaitement compte des cas de fracture incomplète qui surviennent fréquemment à cet âge, où l'os a été comparé à un morceau de bois vert qu'on peut plier sans le rompre, ou qui se casse sur l'un de ses côtés seulement. A l'extrémité opposée de la vie, l'élasticité fait absolument défaut au tissu osseux, d'où une cause nouvelle de fragilité ajoutée à celles que nous avons déjà signalées.

On attribue généralement les modifications précédentes aux variations de la proportion d'eau que renferme la substance osseuse; plus cette proportion est grande, plus l'os est élastique et moins il est cassant. Or, il a été démontré qu'il y a plus d'eau dans les os de l'enfant que dans ceux de l'adulte, et plus dans les os de l'adulte que dans ceux du vieillard.

C'est à un simple fait d'élasticité qu'on peut ramener, sans en faire l'objet de propriétés spéciales, les phénomènes de dilatation et de resserrement dont la substance osseuse est quelquefois le siége. Tels sont les cas d'hydropisie du sinus maxillaire, cités par Bichat, où les parois du maxillaire, après s'être laissé dilater par l'accumulation lente et progressive du liquide, reviennent ensuite peu à peu sur elles-mêmes après son évacuation.

Attribuer à un organe dépourvu de tout élément musculaire une propriété de contractilité analogue à celle qui rétrécit le calibre soit d'un vaisseau, soit de l'intestin, quand l'un et l'autre ne sont plus parcourus par le sang ou par les matières alimentaires, serait, de nos jours, commettre un véritable abus de langage.

Propriétés organiques. — Les phénomènes de genèse, de développement, de nutrition dont le tissu osseux est le siége, ne sont que les manifestations de propriétés organiques qui appartiennent également aux autres tissus.

X. **Régénération.** — Parmi ces propriétés, toutefois, il en est une qui mérite de nous arrêter, à cause de l'importance de ses applications pratiques, c'est la propriété de reproduction ou de *régénération*.

Examinons d'abord les principaux cas dans lesquels elle se manifeste.

Lorsqu'un os est fracturé, quelque minime que soit l'écartement des fragments, ils ne peuvent se souder que sous la condition de la production d'une substance osseuse nouvelle, qui, s'interposant entre eux, rétablit la continuité détruite.

Lorsqu'à la suite d'une nécrose plus ou moins étendue, la guérison

s'opère sans perte de substance notable, le vide laissé par le séquestre a dû nécessairement être comblé par du tissu osseux nouvellement produit.

D'autres fois, enfin, l'art, imitant la nature, pratique l'ablation partielle ou totale d'un os altéré par le traumatisme ou par la maladie, et se propose pour but une réparation qui assure le rétablissement de la fonction.

Telles sont les principales circonstances dans lesquelles il se forme de la substance osseuse en dehors du fait déjà décrit du développement normal. Lorsque cette formation coïncide avec l'époque de l'accroissement, elle y trouve une condition éminemment favorable; mais elle peut se produire aussi à toutes les périodes de l'existence.

Dans l'état actuel de la science, il est impossible de soumettre à une formule unique les divers faits de régénération osseuse que nous venons de mentionner, et d'autres encore qui présentent avec eux une analogie évidente. Nous devons d'autant moins en être surpris que nous avons eu déjà à signaler une pareille impossibilité à l'occasion du développement normal. On en est donc encore réduit à analyser exactement les diverses catégories de faits qui s'offrent à l'observation ou que l'expérimentation fait naître, et à essayer d'en dégager un certain nombre de formules théoriques dont la synthèse totale nous échappe.

Sans entrer dans des développements historiques que ne comporte pas le cadre de cette étude, il est néanmoins indispensable de remonter à la source de nos connaissances physiologiques actuelles sur la question, c'est-à-dire à la série des expériences auxquelles Duhamel, Troja, Heine, Flourens, pour ne citer que les plus célèbres, ont attaché leurs noms. Nous nous bornerons, d'ailleurs, à en signaler l'objet et les résultats.

Jusqu'à Duhamel, on admettait la production éventuelle d'un suc osseux dont l'épanchement, entre les fragments des os et dans les espaces laissés vides par l'extraction des esquilles ou des séquestres, amenait la consolidation des fractures et la régénération du tissu osseux. Ce suc, d'abord liquide, s'épaississait graduellement, devenait résistant, s'incrustait de matières calcaires et finissait par présenter toutes les propriétés d'un nouvel os. On crut longtemps que ce suc osseux provenait du sang épanché; plus tard, on remplaça le rôle du sang par celui de la lymphe plastique, fibrine coagulable, élément de toute régénération.

Duhamel, dont on connaît déjà les remarquables recherches sur le développement des os, fut conduit, par l'étude des os fracturés, à penser que le périoste servait à la formation de la substance osseuse en se tuméfiant d'abord et se transformant ensuite en cartilage, puis en os. Plus tard, modifiant son idée première, il admit que ce n'est pas, à proprement parler, le périoste lui-même, mais *une matière interposée entre le périoste et l'os* qui fournit les éléments de l'ossification. En 1775, Troja, ayant détruit la moelle et amené consécutivement la nécrose de l'os, constata qu'un os nouveau s'était reproduit autour de l'os mort; il en conclut que cet os était de formation périostique et que sa production était due à l'influence d'une substance gélatineuse située entre l'os et le périoste. De 1834 à 1840 parurent les travaux de Heine (de Würtzbourg) qui, après avoir

enlevé des os, avec ou sans conservation du périoste, conclut de ses expériences que les parties qui concourent le plus à la reproduction du tissu osseux sont, par ordre d'importance : 1° le périoste ; 2° les os eux-mêmes et la membrane médullaire ; 3° les parties environnantes. Enfin, en 1840, Flourens, dont les travaux sur cet important sujet eurent un grand retentissement, établit définitivement par ses expériences la réalité des fonctions ostéogéniques du périoste, et le proclama la source unique de toutes les régénérations osseuses. « On peut, dit-il, enlever au périoste une portion d'os, et il rend cette portion d'os ; on peut lui enlever une tête d'os, et il rend cette tête ; on peut lui enlever un os entier, et il rend cet os entier. Le périoste reproduit donc et rend toutes les portions d'os qu'on lui ôte ; le périoste est la matière, l'organe, l'étoffe qui sert à toutes ces productions merveilleuses. Le périoste est l'organe qui produit les os et qui les reproduit. »

Il alla plus loin encore et posa nettement le principe de ces opérations d'ostéoplastie périostique qui ont fait tant de bruit à notre époque : « Puisque, me suis-je dit, c'est le périoste qui produit l'os, je pourrai donc avoir de l'os partout où j'aurai du périoste, c'est-à-dire partout où je pourrai conduire, introduire mon périoste. Je pourrai multiplier les os d'un animal, si je veux ; je pourrai lui donner des os que naturellement il n'avait pas. » L'application d'un semblable principe à la pratique chirurgicale pouvait avoir une immense portée, et l'on devait espérer voir bientôt se réaliser la prophétie de Flourens annonçant « qu'une nouvelle chirurgie était née, et que beaucoup d'amputations et de mutilations seraient désormais prévenues ». Cette conception enthousiaste n'était pas cependant d'une réalisation aussi simple, aussi rapide que l'imaginait, sans doute, Flourens. Près de quarante ans se sont écoulés depuis, et l'application de sa théorie n'a fait encore que des pas mesurés, incertains.

Dans la discussion étendue qui s'engagea en 1863, au sein de la Société de chirurgie, Huguier posa les vraies conditions du problème physiologique à résoudre : « Qu'on nous présente, dit-il, un malade chez lequel on ait enlevé, en conservant le périoste, une portion d'os saine et chez qui la reproduction se soit effectuée intégralement. »

La réalisation rigoureuse, absolue, de la condition posée par Huguier est à peu près impossible chez l'homme, même dans le cas de traumatismes récents. La solution cherchée doit donc s'appuyer sur une triple base : 1° l'étude des nouvelles expériences pratiquées sur les animaux ; 2° l'interprétation rationnelle des faits pathologiques ; 3° l'observation exacte des résultats fournis par les opérations chirurgicales.

La discussion de ces deux derniers ordres de faits a été ou sera abordée dans d'autres parties de cet ouvrage [*voy.* FRACTURES (t. XV, p. 439), OS (*ostéite* et *nécrose*), RÉSECTIONS]. Nous nous bornerons donc à résumer les nouvelles données fournies par les vivisections et à essayer de dégager les conséquences pratiques qui en découlent.

L'étude expérimentale de la régénération osseuse fut quelque peu délaissée pendant un certain nombre d'années. Il semblait que les expériences

de Troja, Heine, Flourens, etc., eussent épuisé la matière, et qu'il ne restât plus rien à recueillir dans cette voie. Tout à coup, en 1858, l'attention du monde savant fut éveillée de nouveau sur cette question. Ollier exposait à la Société de biologie les résultats de ses recherches sur la production artificielle des os par le périoste, et Sédillot inaugurait, à l'Institut, la série de ses communications sur l'évidement des os, les modes et le mécanisme de la régénération osseuse. Deux méthodes rivales surgissaient à la fois, et, comme elles prennent l'une et l'autre leur point d'appui sur l'expérimentation chez les animaux, les besoins de la démonstration et la lutte scientifique qui s'engagea promptement, imprimèrent une activité nouvelle à cet ordre de recherches. Les communications se multiplièrent; des discussions approfondies eurent lieu au sein des Sociétés scientifiques; enfin le zèle des investigateurs fut encore stimulé par la mise au concours, pour le grand prix de chirurgie à décerner en 1866, par l'Institut, de cette question : *De la conservation des membres par la conservation du périoste.* On sait quelle immense déception était réservée aux espérances du public médical, qui s'attendait à être définitivement fixé sur la valeur des deux méthodes et, par suite, des théories sur lesquelles elles s'appuyaient. Le rapport, rédigé par Velpeau et lu à la séance du 11 mars 1867, laissa de côté le fond de la question et conclut simplement au partage égal du prix entre les deux compétiteurs. Comme le dit avec juste raison le savant auteur de l'*Histoire de la chirurgie française au* XIXe *siècle*, ce résultat surprit tout le monde, ne contenta personne, pas même les intéressés, et la question, moins résolue que jamais, resta pendante devant l'opinion. On pourrait s'étonner à bon droit qu'une telle dépense de savoir, d'habileté, de travail, ait abouti à si peu de résultats, si l'on ne savait combien, par leur nature même, les expériences de ce genre renferment d'éléments d'incertitude et de doute. Non-seulement les données qu'elles fournissent présentent une variabilité excessive, sous l'influence des diverses conditions que nous allons exposer, mais, en outre, les conclusions qu'on pourrait en tirer sont trop souvent entachées d'un vice capital, la difficulté ou l'impossibilité d'en faire l'application directe à l'organisme humain.

Les principales conditions qui influent sur les résultats obtenus sont : l'espèce animale, l'âge, le milieu, la nature et l'étendue de la lésion, le degré d'irritation qu'elle provoque dans le périoste.

Rien ne démontre mieux l'influence de l'espèce que ces faits surprenants de restauration d'organes entiers, qui, chez les êtres inférieurs, suivent les mutilations profondes et étendues. Ici, la régénération d'un tissu particulier, tel que le tissu osseux, n'est que l'un des détails d'un travail d'ensemble dont le mécanisme nous échappe entièrement. On est donc obligé, pour trouver des termes de comparaison convenables, de remonter l'échelle des êtres et de choisir les animaux dont l'organisation se rapproche le plus possible de celle de l'homme. A ce titre, comme le fait justement remarquer Marmy, les résultats obtenus chez les pigeons, les poulets, les rats, les cabiais, les lapins, martyrs habituels de la science, n'ont pas la

même valeur que ceux qu'on obtient chez le chien. Ces derniers même n'ont qu'une valeur relative : ils ne permettent pas de conclure, d'une manière absolue, que les mêmes faits se reproduiront chez l'homme; mais, *à fortiori*, une opération tentée sans succès sur le chien n'offre aucune chance de réussite chez l'espèce humaine.

L'influence de l'âge est également prépondérante. Pendant la période du développement, il suffit d'une excitation légère pour stimuler la propriété ostéogénique du périoste et mettre en activité les éléments qu'il tient en réserve pour l'accroissement futur de l'organe. Aussi est-ce chez les jeunes animaux qu'on obtient les plus belles régénérations, tandis que le résultat est nul ou imparfait sur ceux dont l'âge est avancé. D'après Ollier, l'âge le plus favorable serait le troisième ou le quatrième mois après la naissance, chez le lapin; du quatrième au huitième mois, chez le chien; par analogie, on peut admettre que ce serait, chez l'homme, dans la période comprise entre huit et quinze ans.

Il a été constaté qu'une bonne santé générale constitue aussi une condition indispensable pour la perfection du travail réparateur. Chez un animal vigoureux et sain, le résultat est plus prompt et plus complet que chez un animal déjà affaibli au moment de l'opération ou qui le devient par le fait de l'opération elle-même. L'état fébrile peut faire résorber et disparaître une ossification commencée. Une maladie intercurrente arrête le travail de régénération et le fait même rétrograder. Il suffit même de conditions hygiéniques mauvaises, défaut d'aération, air vicié, alimentation insuffisante, etc., pour amener des résultats analogues.

Après ces considérations préliminaires qui ont, toutes, leur importance, nous arrivons à l'étude sommaire des divers modes opératoires qui ont été pratiqués sur les animaux et de leurs résultats.

Les opérations d'*évidement* ont donné à Sédillot et à Marmy des régénérations complètes. Ils ont enlevé à des chiens une grande partie de la longueur de la diaphyse du tibia, tantôt en n'intéressant que la moitié de l'épaisseur de l'os, tantôt en détruisant complétement le canal médullaire, la moelle, et réduisant l'épaisseur du tissu compacte à une couche aussi ténue que possible. Le vide ainsi produit est promptement comblé, en même temps qu'il se dépose des couches nouvelles de tissu osseux sous le périoste, dont l'activité a été stimulée par le traumatisme. Il en résulte donc un os plein, dans lequel il se forme ultérieurement une cavité médullaire par un phénomène de résorption analogue à celui qui se produit dans l'évolution physiologique de l'os. L'analogie entre cette succession de faits provoqués par l'expérimentation et le travail de réparation spontané qui accompagne souvent les nécroses centrales avec séquestres invaginés, est facile à saisir.

Les résultats des expériences d'Ollier ont une portée bien plus étendue. Ses premières recherches (1858) mirent au jour trois ordres de faits nouveaux dont l'importance était incontestable :

1° En disséquant sur la diaphyse d'un os long un lambeau de périoste qu'il laissait adhérer à l'os par l'une de ses extrémités, et qu'il enroulait

d'autre part autour des muscles de la région, il obtenait un anneau osseux sous-périostique ;

2° Dans un deuxième procédé, après avoir disséqué et enroulé le lambeau périostique, il pratiquait au bout de quelques jours l'excision du pédicule adhérent; il se produisait également un cercle osseux qui continuait à croître dans de certaines limites ;

3° Enfin, un lambeau de périoste disséqué et transplanté dans des régions éloignées, chez le même animal ou même chez un animal d'espèce différente, avait donné lieu à une production osseuse.

Ainsi se trouvait réalisée d'une manière pratique la conception physiologique de Flourens; la propriété régénératrice du périoste apparaissait sous un jour nouveau, puisqu'elle persistait dans cet organe, alors même qu'il était détaché, privé, par suite, de ses connexions physiologiques avec l'os subjacent.

Dans une deuxième série d'expériences, Ollier parvint à préciser d'une manière plus exacte le siége de cette propriété ostéogénique. Il démontra que si on enlève par le raclage la couche profonde du périoste sur une portion de lambeau périostique, et si on enroule ensuite ce lambeau comme dans les expériences précédentes, l'ossification manque au niveau de la partie raclée. D'autre part, en transplantant dans une région quelconque la couche profonde, *ostéogène*, du périoste, en semant, suivant une expression heureuse, de la raclure de périoste, il obtint une production de grains osseux.

A ces faits qui contenaient en germe les principes mêmes de l'*ostéogénie chirurgicale*, succédèrent bientôt de nouvelles expériences qui ouvraient de plus larges horizons aux applications pratiques. Ollier reprit, en les perfectionnant, les expériences, déjà quelque peu oubliées, de Heine, les multiplia sous toutes les formes, et, au prix d'une lutte ardente, dont les péripéties sont encore présentes à l'esprit de tous les contemporains, fit passer à l'état de faits acquis les résultats expérimentaux des *résections sous-périostées*. Les faits qu'il a mis en lumière sont aujourd'hui trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y insister longuement; il suffit de les rappeler en peu de mots.

Lorsque, chez un animal choisi dans les conditions favorables énumérées plus haut, on enlève une partie plus ou moins étendue de la diaphyse, en disséquant et ménageant avec soin la gaîne périostique, la portion d'os enlevée se reproduit dans sa totalité. Au bout de quelque temps, la portion reproduite est même plus longue que la portion enlevée, bien qu'inférieure à la portion correspondante du côté sain. Ainsi dans l'intervalle qui s'est écoulé entre le moment de l'opération et celui où l'animal a été sacrifié, l'os nouveau a donc participé au phénomène général de l'accroissement, mais dans une proportion restreinte.

Lorsque la partie réséquée comprend non-seulement une portion de la diaphyse, mais encore l'épiphyse correspondante, on obtient la reproduction d'une extrémité articulaire, souvent imparfaite, mais néanmoins suffisante pour assurer la conservation de la fonction.

Dans les cas heureux, l'ablation sous-périostée de la totalité d'un os long, diaphyse et épiphyses, est suivie d'une reproduction intégrale; toutefois l'os nouveau est généralement plus court que son congénère du côté opposé, et la forme des épiphyses est sensiblement modifiée.

Des résultats analogues ont été obtenus pour les os plats.

Ceux dont le périoste est entouré par du tissu conjonctif interstitiel et des muscles, comme l'omoplate et l'os iliaque, se reproduisent assez facilement; mais pour que la forme primitive ne soit pas trop altérée, il est indispensable que la gaîne périostique soit maintenue tendue et immobile.

Là où le périoste est doublé d'une muqueuse, comme à la voûte palatine, on obtient, chez le chien et le chat, à la suite des résections osseuses plus ou moins étendues, des reproductions plus ou moins parfaites, dues soit à l'action combinée des deux périostes, nasal et palatin, quand ils ont pu être conservés à la fois, soit à l'influence unique du périoste palatin, quand le périoste nasal est enlevé avec l'os. Ce fait, si longtemps contesté par Sédillot et ses adeptes, est aujourd'hui *expérimentalement* établi. Il est devenu, comme on sait, le point de départ des opérations d'uranoplastie périostique, dans la mesure restreinte, toutefois, où les opérations qui réussissent chez les animaux peuvent recevoir leur application sur l'organisme humain.

Enfin, à la suite de trépanation des os du crâne, Ollier a pu voir, chez des animaux très-jeunes, une rondelle osseuse reproduite par la dure-mère; mais ces faits sont exceptionnels, les os du crâne paraissant perdre de très-bonne heure la propriété d'être régénérés par leur membrane d'enveloppe.

De même que pour les os longs et les os plats, on observe des reproductions dans certains os courts, lorsque le périoste peut être intégralement conservé.

En regard des faits précédents, il est juste de signaler les expériences dans lesquelles le périoste n'a pas été conservé. Elles ont donné généralement à Ollier des résultats négatifs, sauf dans certains cas particuliers qui sont devenus un argument de plus à l'appui de son opinion. Ainsi, quand on enlève avec l'os la plus grande partie du périoste en laissant à dessein dans la plaie quelques fragments de cette membrane, l'os ne se reproduit pas, mais on obtient des noyaux ou des languettes osseuses correspondant exactement aux portions de périoste ménagées.

Il n'en est pas de même, cependant, lorsqu'au lieu de pratiquer des résections étendues, on se contente d'enlever de petites portions de la diaphyse avec le périoste qui les recouvre. Des résections simples de $0^m,01$ ou $0^m,02$ d'étendue, sans conservation du périoste, ont été suivies de régénération osseuse. Marmy en a cité des exemples et d'autres expérimentateurs ont également obtenu des résultats. Le fait n'a rien de bien surprenant, au reste; il offre une très-grande analogie avec les cas de fractures comminutives compliquées de plaie, dans lesquelles l'ablation d'esquilles revêtues de leur périoste et entièrement détachées, n'empêche pas la consolidation de s'effectuer. Dans les cas de ce genre, s'il est juste d'attribuer, comme

on l'a fait, une part du travail de régénération à la substance osseuse des fragments supérieur et inférieur, rien ne prouve que le périoste de ces mêmes fragments n'y ait pas contribué.

L'expérimentation a peu à peu ramené à des proportions plus exactes le rôle que peuvent jouer dans le phénomène de la régénération osseuse soit les parties molles voisines de l'os, soit le tissu médullaire. Il ressort des expériences d'Ollier que, sous l'influence de causes irritatives ou pathologiques, les éléments cellulaires du tissu conjonctif et du tissu médullaire peuvent revenir à l'état embryonnaire et produire des ossifications partielles ; mais c'est là un fait purement secondaire, sans applications pratiques, qui ne ressemble que de loin au processus régulier de l'ossification sous-périostique. Les transplantations de fragments médullaires n'ont jamais fourni d'ailleurs de résultats comparables à ceux des greffes périostiques.

Bien que le périoste possède en lui-même la propriété de reproduire l'os, il est une dernière condition indispensable à la mise en jeu de cette propriété : il faut qu'il soit soumis à un certain degré d'irritation et que ce degré ne soit pas sensiblement dépassé.

Ainsi, deux causes diamétralement opposées peuvent faire échouer certaines expériences. Tantôt la plaie se réunissant trop promptement par première intention, l'irritation formatrice du périoste est trop peu considérable ; d'autres fois, au contraire, la plaie s'enflamme, suppure, et le périoste peut se détruire peu à peu ou se mortifier par la violence de l'inflammation.

Chez les jeunes animaux, où l'activité physiologique du périoste est à son maximum, il suffit, pour l'exciter, d'une stimulation légère, celle que produit l'opération elle-même ; chez les animaux plus âgés, il est nécessaire de recourir à des procédés particuliers : grattage, décollements préliminaires, perforations multiples pénétrant jusqu'à la moelle, etc. Sous l'influence de ces excitations, le périoste se vascularise, se tuméfie, s'épaissit, prend en un mot les caractères qu'il a chez les jeunes sujets. La couche ostéogène elle-même, lorsqu'elle est réduite par les progrès de l'âge à l'état rudimentaire, se reforme par la prolifération de ses éléments, et le périoste se détache plus facilement. Les résections pratiquées dans ces conditions donnent un résultat plus satisfaisant que lorsqu'on opère l'ablation *immédiate* d'une même longueur d'os sur un sujet du même âge.

Par contre, l'excès d'inflammation et de suppuration détruit la couche ostéogène et annihile les propriétés ostéogéniques, soit des gaînes périostiques, soit des lambeaux de périoste transplantés. « Le périoste en contact avec le pus ne s'ossifie jamais, » avait dit Cruveilhier. « Dans tous les cas, où la suppuration a envahi la plaie », disait Sédillot, « la couche ostéogénique du périoste est détruite et devient absolument impropre à la régénération osseuse. » C'est sur ce terrain que s'engagea la lutte entre les partisans des résections sous-périostées et leurs adversaires. Ces derniers, sans nier le fait physiologique de la production de substance osseuse par le périoste, prétendaient que cet organe, laissé sans soutien, après l'ablation

de l'os, s'affaisse, s'enflamme, suppure, et, loin de former un nouvel os, ne produit que des ossifications irrégulières, disséminées, dépourvues de toute consistance.

S'il en était toujours ainsi, en d'autres termes, si la réunion immédiate de la plaie était indispensable pour l'ossification de la gaîne périostique, il faudrait évidemment renoncer à obtenir des reproductions osseuses sur l'homme après des opérations qui entraînent fatalement la suppuration. Les expériences d'Ollier ont démontré que ces craintes étaient exagérées. S'il est vrai qu'une inflammation excessive est un obstacle à la réussite, la suppuration, quand elle est modérée et de courte durée, n'exerce pas d'influence fâcheuse; l'activité formatrice du périoste semblerait plutôt stimulée dans ce cas, comme dans les fractures compliquées où la suppuration retarde l'ossification, mais, loin de l'empêcher, la surexcite au contraire secondairement, puisque c'est alors qu'on observe les cals les plus volumineux. D'ailleurs, aux arguments tirés de l'expérimentation sont venus se joindre, depuis, de nombreux faits cliniques; la conclusion qu'il est permis d'en tirer, c'est qu'il ne faut pas renoncer à obtenir des régénérations osseuses chez l'homme, quoique la réunion immédiate ne se fasse pas.

En résumé, le fait *physiologique* de la régénération du tissu osseux par le périoste est établi désormais sur une base solide, l'expérimentation. Il a été le point de départ de tout un ordre de procédés opératoires qui, sans constituer précisément une chirurgie nouvelle, offrent de précieuses ressources aux tendances conservatrices de la chirurgie contemporaine. L'observation attentive des faits cliniques et anatomo-pathologiques pourra, seule, montrer quel degré de relation il existe entre ce mode de régénération des os et ceux que la nature emploie dans les cas si variés du traumatisme et de la pathologie du système osseux.

HAVERS, New Observations of the Bones and parts belonging to them, 1691. — Osteologia nova, Francofurti, 1692.

DUHAMEL (H.-L.), Sur une racine qui a la faculté de teindre en rouge les os des animaux vivants (*Mémoires de l'Acad. des sc.*, 1739-1741). — Observations sur la réunion des fractures des os des animaux (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1742, 2 mém.). — Sur le développement et la crue des os des animaux (*Ibid.* 1742). — Quatrième mémoire sur les os dans lequel on se propose de rapporter de nouvelles preuves qui établissent que les os croissent par l'addition de couches osseuses qui tirent leur origine du périoste (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1743).

TROJA, De novorum ossium in integris aut maximis ob morbo deperditionibus regenerationes, Parisiis, 1775.

HUNTER (J.), Expériences et observations sur le développement des os, *in* Œuvres complètes, trad. par Richelot. Paris, 1843, t. IV.

VIGAROUS, Considérations générales, pratiques et théoriques, sur la régénération partielle et totale des os du corps humain, *in* Œuvres de chirurgie pratique civile et militaire. Montpellier, 1812.

SERRES (E.-R.-A.), Des lois de l'ostéogénie (Communiqué à *l'Acad. des sc.*, 1819).

GERDY, Note sur la structure des os (*Bull. cliniq.*, Paris, 1835, avec figures).

HEINE, in *Journal für Chirurgie* de Graefe et Walther, XXIVe volume, 4e cahier, 1834-1840. — Mémoire sur la reproduction du tissu osseux et la formation de nouveaux os (*Gaz. médic. de Paris*, 1837, p. 386).

SERRES et DOYÈRE, Exposé de quelques faits relatifs à la coloration des os chez les animaux soumis au régime de la garance (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1842).

CHOSSAT, Note sur les effets qui résultent, relativement au système osseux, de l'absence des substances calcaires dans les aliments (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1842).

BRULLÉ et HUGUENY, Expériences sur le développement des os dans les mammifères et les oiseaux faites au moyen de l'alimentation par la garance (*Annales des sc. nat.*, 1845).

FLOURENS (P.), Théorie expérimentale de la formation des os. Paris, 1847, in-8° avec planches.

LARGHI, De l'extraction sous-périostée et de la reproduction des os (*Gaz. médic.*, 1847).

GOSSELIN et REGNAULD, Recherches sur la substance médullaire des os (*Arch. gén. de méd.*, 1849, 4e série, t. XX).

ROBIN (Ch.), Observations sur le développement de la substance et du tissu des os (*Mém. de la Société de biologie*, 1850). — Note sur les cavités caractéristiques des os (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1856). — Note sur les éléments anatomiques appelés myéloplaxes (*Journal de l'anat. et de la physiol. de l'homme*, etc., janvier, 1864). — Sur les conditions de l'ostéogénie avec ou sans cartilage préexistant (*Ibid.*, 1864, p. 514). — Programme du cours d'histologie (2e édition, 1870). — Observations comparatives sur la moelle des os (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1874).

BROCA, Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1852).

BRUCH, Beitrag zür Entwickelung des Knochensystem, 1852.

ROUGET (Ch.), Développement et structure du système osseux. Paris, 1856.

BAUER, Zür Lehre von der Verknöcherung des primordialen Knopels, 1857.

MÜLLER (J.), Ueber die Entwickelung des Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen, 1858. — Ueber Sharpey's durchborenden Faser im Knochen, 1867.

SÉDILLOT (Ch.), De l'évidement des os, comme moyen d'en conserver les formes et les fonctions et d'éviter les amputations (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1er mars 1858). — Exposition des expériences de Heine sur la régénération des os par le périoste (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 21 mars 1864). — De l'évidement sous-périosté des os. Paris, 1867, in-8° avec planches.

OLLIER (L.), De la production artificielle des os, au moyen de la transplantation du périoste et des greffes osseuses (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 1858).— Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris, 1867. — Recherches expérimentales sur le mode d'accroissement des os (*Arch. de physiol.*, 1873).

NÉLATON (Eug.), Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os, 1860.

MILNE EDWARDS (Alph.), Études chimiques et physiologiques sur les os, thèse de doctorat, reprod. in *Ann. des sc. natur.*, 1860. — Expériences sur la nutrition des os (*Ibid.*, 1861).

VIRCHOW (R.), La pathologie cellulaire, traduction Picard (4e édition par Straus, Paris, 1874)

RAMBAUD et RENAULT, Origine et développement des os. Paris, 1864, in-8° avec planches.

JOLY, Études sur la structure, le développement, la nutrition et la régénération des os, 1864.

MOREL (C.), Traité d'histologie humaine avec atlas de 34 pl. Paris, 1864; nouvelle édition, 1878.

RANVIER (L.), Considérations sur le développement du tissu osseux, thèse de doctorat. Paris. 1865. — Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os (*Arch. de physiol.* Paris, 1868). — Traité technique d'histologie. Paris, 1877.

DUBUISSON (Christôt), Recherches anatomiques et physiologiques sur la moelle des os longs, 1865.

MARMY (J.), Études sur la régénération des os par le périoste (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XXVII, 1866, et tirage à part).

SHARPEY in QUAIN'S Anatomy. London, 1867.

Rapport sur le grand prix de chirurgie, Concours de 1866, Conservation des membres par la conservation du périoste (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1867, t. LXIV, p. 503).

DUBRUEIL (A.), Note sur la cicatrisation des os et des nerfs (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Robin, mars 1867).

DUPLAY (Simon), De l'ostéogénie chirurgicale, Revue critique (*Arch. gén. de méd.*, 1868, p. 79).

BIZZOZERO, Sul midollo delle ossa, 1869.

PAPILLON, Recherches expérimentales sur les modifications de la composition immédiate des os (*Journal de l'anat. et de la phys.*, t. VII, 1870-1871).

WOLFF, Uber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum (*Virchow's Archiv.*, 1870).

VOLKMANN (Richard), Notiz bettrefend das unterstitielle Knochenwachsthum, 1870.

PHILIPEAUX et VULPIAN, Note sur le mode d'accroissement des os longs (*Arch. de physiol.*, 1870).

Bulletins de la Société de chirurgie. Discussions sur les résections sous-périostées, 2e série, t. IV, 1863; 3e série, t. I, 1872.

L. MERLIN.

PATHOLOGIE. — La pathologie des os comprend des *lésions traumatiques*, des *lésions inflammatoires* et des *tumeurs* ou *néoplasmes*.

I. **Lésions traumatiques.** — Les principales lésions traumatiques

des os sont : la contusion, les plaies et les fractures. Mais aucune d'elles n'a besoin ici d'une longue description.

En effet la *contusion*, soit qu'elle produise ses lésions sur le périoste et la surface de l'os à travers la peau, soit qu'elle les produise après avoir préalablement entamé les téguments, n'est importante que par les phénomènes inflammatoires consécutifs. Or ces phénomènes vont être étudiés tout à l'heure à propos de l'*ostéite traumatique,* à laquelle nous renvoyons.

Il en est de même des *plaies.* Qu'elles occupent un os long, un os plat ou un os court, elles sont nécessairement accompagnées d'une plaie cutanée, et alors de deux choses l'une : ou bien celle-ci se cicatrise par première intention, et les phénomènes qui se passent du côté de l'os sont les mêmes que ceux qu'on observe à la suite d'une contusion, ou bien la plaie et l'os suppurent et alors les phénomènes consécutifs sont ceux de l'*ostéite traumatique suppurée*, à laquelle je renvoie également.

Pour les os plats, les anciens avaient bien donné des noms particuliers aux plaies accidentelles des os du crâne, à celles en particulier qui sont faites par les coups de sabre : *hédra* pour l'entaille superficielle et incomplète, *eccopé* pour l'entaille droite pénétrant jusqu'à l'intérieur du crâne, *diacopé* pour l'entaille oblique, *aposképarnismos* pour la séparation complète d'un fragment resté adhérent aux parties molles (*voy.* Crane, t. X, p. 166). Mais ces lésions, qui sont rares, n'ont pas aujourd'hui de phénomènes particuliers qui méritent une mention spéciale. Si la plaie des os s'accompagne de lésion du cerveau et des méninges, elle n'a plus qu'une importance secondaire. Dans ce cas, de même que dans ceux où les organes intra-crâniens n'ont pas été intéressés, les phénomènes consécutifs dépendant de la plaie osseuse sont encore ceux de l'ostéite traumatique non suppurante ou suppurante.

Il faut ajouter que les plaies les plus fréquentes des os sont artificielles ou opératoires, c'est-à-dire produites par la scie, la gouge, le trépan, dans les diverses opérations qui se pratiquent sur le système osseux. Dans ces cas encore, les phénomènes consécutifs appartiennent à l'ostéite, à celle que nous décrivons plus loin sous le nom d'ostéite traumatique exposée, par opposition à celle qui se développe après les contusions laissant la peau intacte, et que j'appelle l'ostéite traumatique abritée.

Quant aux *fractures*, elles ont leur description dans l'article général Fractures (*voy.* t. XV, p. 428) et dans les articles particuliers consacrés aux maladies des régions. — Je serai seulement obligé de rappeler quelques-uns des détails qui les concernent à propos de l'ostéite.

Le plus grand nombre des lésions spontanées sont une dépendance de l'ostéite. C'est pourquoi nous avons rattaché à cette dernière la description de la carie (*voy.* p. 312), du spina ventosa (p. 318), de la nécrose. Il nous restera, comme maladies indépendantes de l'ostéite, les exostoses, l'ostéosarcome, les tumeurs vasculaires et l'ostéomalacie, qui seront décrites séparément après l'ostéite.

II. **Lésions inflammatoires. — Ostéite.** — L'ostéite est l'inflammation des os. Rien de plus difficile que de présenter aujourd'hui un tableau complet de cette maladie.

En effet, le mot est d'origine récente. Il a été employé pour la première fois par Gerdy, en 1836. Sous l'inspiration des grands travaux de Broussais, relatifs à l'inflammation, Gerdy a très-bien vu et démontré que les os avaient, comme les parties molles, leur inflammation. Seulement, se trouvant en présence des anciennes descriptions de la carie, de la nécrose et du spina ventosa, il entrevit bien que les lésions décrites sous ces noms avaient quelques-uns des caractères de l'ostéite, telle qu'il la comprenait; mais il n'osa pas leur ôter la place qui leur avait été faite, et, en réalité, il ne décrivit guère sous le nom d'*ostéite* que l'inflammation d'origine traumatique des os longs, telle qu'il l'avait observée surtout après les amputations et après les fractures compliquées de plaies.

On a continué à décrire, à côté de l'ostéite, la carie, la nécrose, le spina ventosa, sans bien comprendre le lien qui unissait ces dernières maladies à la première.

Les travaux qui se sont produits, après 1836, sur l'altération des os dans le mal de Pott et les tumeurs blanches, le travail de Nélaton, en particulier, sur l'affection tuberculeuse des os, dans cette même année 1836, ont fait connaître des lésions qui, différant sous beaucoup de rapports de celle que Gerdy avait signalée dans les os longs, ne semblaient pas rentrer dans le cadre de l'ostéite.

Plus tard, lorsque Chassaignac décrivit les abcès sous-périostiques aigus et l'ostéo-myélite, il parut aussi indiquer des maladies d'une autre nature que celle dont Gerdy avait parlé.

Et quand, dans ces derniers temps, Ranvier, appliquant à la pathologie des os les recherches de l'histologie, vint faire connaître les lésions microscopiques des corpuscules osseux, il sembla avoir décrit encore une lésion qui ne se rapportait pas à l'ostéite.

Je me trouve en présence d'une description faite de main de maître par Gerdy, sous le nom d'*ostéite*, et de deux ordres de matériaux : les uns, antérieurs à Gerdy, et très-anciens, comprenant la carie, la nécrose, le spina ventosa; les autres, modernes, comprenant l'affection tuberculeuse, la périostite, l'ostéo-myélite, les lésions histologiques des corpuscules, tous matériaux qui nous sont présentés comme appartenant à autre chose qu'à l'ostéite et qui cependant ont quelques-uns des caractères de cette dernière.

Comment définir et comment limiter l'ostéite, au milieu de ces documents en apparence si variés? Elle n'a été jusqu'ici complétement décrite que pour les os longs; pourquoi donc les os courts et les os plats n'auraient-ils pas la leur? Et n'est-il pas probable que cette ostéite des os courts et plats se trouve dans la carie des anciens et dans l'affection tuberculeuse des modernes? Regardons-y de plus près d'ailleurs, les caractères généraux de l'inflammation, que Gerdy a si bien observés dans le corps des os longs, savoir : la vascularisation exagérée, la formation de produits nou-

veaux (sérosité, matière plastique, fongosités, pus), l'augmentation de volume, la chaleur, la douleur, ne se rencontrent-ils pas dans les os en question? Dès lors, pour quelles raisons ne pas ranger parmi les ostéites toutes les maladies qui présentent ces caractères, quitte à rechercher quelle forme ou plutôt quelle marche particulière revêt l'inflammation, suivant qu'elle occupe telle ou telle variété d'os, qu'elle débute par le périoste ou par l'os lui-même, qu'elle s'accuse un peu plus ou un peu moins dans la substance médullaire, qu'elle prend la tendance productive ou la tendance destructive?

C'est une conviction hien arrêtée chez moi que, dans tous les faits du genre de ceux qui ont été décrits comme spéciaux et distincts de l'ostéite par les grands observateurs que j'ai nommés, la clinique rencontre des phénomènes communs appartenant primitivement ou consécutivement à l'inflammation, et que la pratique serait à tout instant emharrassée et ohscurcie, dans l'impossibilité où nous sommes très-habituellement de reconnaître sur le vivant le mode de formation, la lésion initiale, la nature particulière de la maladie, si nous n'avions pas un mot qui exprime, du moins, les phénomènes inflammatoires incontestables que nous pouvons observer dans tous ces cas. Ce mot est celui d'*ostéite*.

Il est vrai qu'ainsi comprise, l'ostéite devient une question immense, et que, pour l'étudier dans son entier, il faut aller la chercher dans un certain nombre de maladies dans lesquelles elle joue un rôle en apparence effacé et accessoire, qui n'en est pas moins très-important. Nous la trouvons, par exemple, dans la contusion, dans les fractures simples et compliquées, dans les arthrites simples et fongueuses. Nous la voyons se développer spontanément sous l'influence des grandes causes générales, la scrofule, le rhumatisme, la syphilis, et prendre, dans ces divers cas, une physionomie spéciale. De plus, elle a des caractères particuliers dans chacune des parties constituantes de l'os : le périoste, la substance médullaire et le tissu osseux proprement dit. Sans se limiter, autant qu'on a paru le croire, à l'une ou l'autre de ces parties, elle peut s'accentuer un peu plus dans l'une que dans l'autre, ce qui donne encore à la maladie des caractères spéciaux. Ce qu'elle produit dans le tissu compacte n'est pas exactement semblable à ce qu'elle produit dans le tissu spongieux. Partant, ses symptômes et sa marche ne sont pas les mêmes dans les os longs, les os plats et les os courts. Enfin, l'expérience a démontré, et je suis un de ceux qui ont le plus insisté sur ce sujet, que l'ostéite présentait des caractères particuliers dépendant de l'âge et de l'état de développement du squelette.

Je diviserai d'abord mon travail en deux parties principales : l'*ostéite traumatique* et l'*ostéite spontanée*. Pour chacune d'elles, j'établirai mes subdivisions suivant les nécessités du sujet, tantôt d'après les dimensions de l'os, tantôt d'après l'âge des malades, l'étiologie, et la marche clinique de la variété qu'il me faudra mettre en relief.

Je terminerai par la description de la *nécrose* qui, étant une terminai-

son possible de toutes les variétés d'ostéite suppurante, doit être décrite comme une dépendance et une conséquence de l'ostéite.

I. **Ostéites traumatiques.** — L'ostéite traumatique est très-fréquente. Elle a, comme je l'ai dit tout à l'heure, été surtout étudiée dans le corps des os longs : c'est là que je vais moi-même l'examiner d'abord; je dirai ensuite ce qu'elle offre de particulier dans le tissu spongieux des extrémités de ces mêmes os longs, dans les os courts et dans les os plats.

A. Ostéite traumatique dans le corps des os longs. — Je commence par l'anatomie et la physiologie pathologiques, et je devrai m'y arrêter un peu longuement, parce qu'un grand nombre des détails dans lesquels je vais entrer interviendront et devront être rappelés tant à l'occasion de l'ostéite traumatique des autres parties du squelette qu'à l'occasion des ostéites spontanées.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les caractères anatomiques et physiologiques doivent être étudiés dans le corps des os longs à trois périodes : celle du *début,* qui est caractérisée par l'hyperhémie et la prolifération cellulaire; celle d'état, qui est caractérisée par la production d'une nouvelle substance osseuse; et celle de *terminaison* par résolution ou par suppuration. Pour chacune des périodes, j'aurai à examiner ce qui se passe du côté du périoste, du côté de la substance compacte et du côté de la substance médullaire.

On trouvera peut-être singulier qu'à l'exemple des auteurs modernes français et étrangers, je ne décrive pas dans autant d'articles séparés la périostite, l'ostéomyélite, et l'ostéite proprement dite. C'est parce qu'une longue observation m'a appris qu'en pathologie ces trois parties, le périoste, l'os et la moelle, déjà si étroitement liées dans leurs dispositions anatomiques et leurs fonctions, sont solidaires les unes des autres, atteintes par les mêmes causes morbides et en définitive malades simultanément à des degrés divers. Je n'ai donc pas jugé convenable de décrire séparément des lésions que la clinique nous présente presque toujours réunies.

1re *Période (ostéite hyperhémique et plastique).* — Je suis d'autant plus à l'aise ici pour exposer les caractères anatomiques, qu'ils ont pu être étudiés à la suite des expériences sur les animaux, ressource que nous verrons manquer absolument pour l'ostéite spontanée.

Du côté du périoste, les caractères anatomiques dominants sont : la vascularisation anormale et l'épaississement par l'infiltration de sang et de sérosité dans la trame fibreuse. Il faut y ajouter le décollement facile de la membrane, et la présence, entre elle et la couche compacte sous-jacente, d'une humidité rougeâtre, sorte de sérosité ou matière plastique trop peu abondante pour donner un écoulement appréciable. Le microscope permet de constater, dans ce liquide ou cette humidité, des cellules semblables à celles qui existent à l'état normal sous le périoste et qui sont augmentées de nombre (médullocelles de Ch. Robin). Ces cellules, d'après Cornil et Ranvier, n'ont point encore de membrane propre, et sont composées seulement d'un noyau et d'une couche organique amorphe qu'ils nomment proto-

plasma. Ils leur donnent le nom d'*embryonnaires* de préférence à celui de médullocelle, employé par le professeur Robin, d'abord parce qu'elles ressemblent aux cellules précédant la formation de la plupart des tissus chez l'embryon, ensuite parce qu'elles paraissent aptes, sous l'influence de l'irritation qui les a fait naître et qui entretient leur activité, à subir ou à provoquer autour d'elles les métamorphoses ultérieures aboutissant à un tissu nouveau, semblable à celui qu'avaient produit les cellules primitives de l'os. Nous reviendrons sur ce point un peu plus loin; j'ajoute seulement ici, et par anticipation sur ce que j'aurai à dire à propos de la troisième période, que ces cellules embryonnaires du début de l'ostéite et de la périostite ne donnent pas constamment, quoiqu'elles donnent souvent lieu à une formation osseuse nouvelle. Elles peuvent avorter, c'est-à-dire disparaître par résolution, en même temps que les autres caractères anatomiques s'effacent, et le périoste reprendre alors, ainsi que l'os lui-même, s'il a participé au premier degré de l'inflammation, son état anatomique normal.

Du côté de la substance compacte, la lésion capitale, pendant cette première période de l'ostéite traumatique, est l'agrandissement des canalicules de Havers et l'augmentation de volume des vaisseaux sanguins qui les parcourent. Cet agrandissement se voit à la surface, quand l'os est encore frais et qu'on en a détaché le périoste ; il est indiqué à l'œil nu par la présence d'une goutte sanguine à l'ouverture des canaux, c'est-à-dire sur les points au niveau desquels les vaisseaux se continuent du périoste vers l'intérieur de l'os. Il se voit encore lorsqu'on a fait une section transversale avec la scie, ou lorsqu'on examine une portion de tissu compacte après l'avoir fragmenté à coups de marteau.

Cette lésion a été signalée et bien étudiée par Gerdy (*Archives*, 1836, et *Maladies des organes du mouvement*, 3e monographie, 1855), qui la comparaît avec raison à l'hyperhémie et à la congestion des parties molles enflammées. Mais comment comprendre ce travail d'agrandissement des canaux de Havers? Gerdy ne pouvait pas en donner d'autre explication que celle-ci : une résorption de la substance osseuse à la surface du canalicule à mesure que le vaisseau contenu se développe; seulement il n'affirmait pas que la résorption fût la conséquence de la compression exercée par ce vaisseau. Il laissait entendre, mais en conservant des doutes justifiés par l'impossibilité de donner une démonstration, qu'à la rigueur les deux phénomènes, accroissement des vaisseaux et agrandissement des canalicules, pouvaient marcher concurremment, sans que l'un fût la conséquence nécessaire de l'autre. Les histologistes modernes, Cornil et Ranvier en particulier, n'ont pas résolu davantage le problème. Ils ont ajouté aux notions fournies par l'examen à l'œil nu la formation, dans les canaux de Havers, de cellules embryonnaires analogues à celles dont nous parlions tout à l'heure à propos du périoste, et leur mélange avec d'autres cellules, versées, disent-ils, par les corpuscules osseux qui sont mis à nu et s'ouvrent. Je pourrais contester l'exactitude et, en tout cas, signaler la difficulté de vérification de ce dernier fait : l'effusion dans la cavité canaliculaire

de liquides versés par les corpuscules osseux. Ce que je veux indiquer surtout ici, c'est la présence dans les canaux de Havers d'un produit cellulaire et plastique, et c'est aussi l'impossibilité dans laquelle se trouve la microscopie d'expliquer mieux que la macroscopie le phénomène de l'agrandissement de ces canaux. On pourra lire, dans Cornil et Ranvier, les tentatives faites sur ce sujet par quelques auteurs allemands; mais ce ne sont que des conjectures et des hypothèses tant soit peu prétentieuses, et auxquelles je préfère de beaucoup la simplicité scientifique de Gerdy. Les canalicules de Havers s'agrandissent, dans l'ostéite, par une résorption osseuse qui ne peut pas s'expliquer autrement que par la nature particulière de l'inflammation.

Du côté de la moelle. — La moelle est assez souvent envahie par l'inflammation pour qu'on ait essayé d'isoler celle-ci et de la décrire à part sous les noms de *médullite* (Gerdy) et d'*ostéo-myélite* (Chassaignac, J. Roux, etc.) ; mais la question est restée jusqu'ici embrouillée, parce qu'on n'a pas démontré, les observations n'ont pas permis de le faire, que l'inflammation traumatique se localisât souvent dans la moelle. Il est incontestable que, dans les cas dont nous nous occupons en ce moment, c'est-à-dire dans ceux d'inflammation traumatique non suppurante, nous ne pouvons pas démêler pendant la vie des symptômes appartenant en propre à la médullite, et qu'après la mort nous trouvons des lésions du côté du périoste et du tissu compacte lorsque nous en trouvons du côté de la substance médullaire.

Il est vrai que, dans quelques autopsies, par exemple chez les sujets rachitiques et chez ceux qui sont morts de certaines maladies fébriles, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, si l'on scie un os long suivant sa longueur ou si on le casse, on trouve la moelle plus vascularisée, par conséquent plus rouge et moins pourvue de graisse que dans l'état normal, sans que pour cela le reste de l'os soit malade. Or, on pourrait dire que cet état anatomique est celui de la première période de l'ostéo-myélite, et que s'il se produit spontanément dans les faits dont nous parlons, il pourrait bien se produire aussi après le traumatisme; mais il faut bien reconnaître que la lésion dont il s'agit, et que Cornil et Ranvier nous décrivent sous les noms de *congestion* et *hyperhémie de la moelle*, ne se présente pas sur le cadavre avec d'autres caractères que la vascularisation, et qu'elle ne donne lieu pendant la vie à aucun symptôme. C'est un état cadavérique et rien de plus. Or, je ne me décide pas à donner, comme une variété ou un début d'ostéite traumatique, une altération qui n'occasionne pendant la vie aucun trouble appréciable de la santé. Je dirais donc volontiers que ce qui existe parfois du côté de la moelle sans que le reste de l'os soit malade, c'est une hyperhémie, mais que la médullite proprement dite coïncide habituellement avec une ostéo-périostite.

Aujourd'hui, en effet, de nombreuses autopsies, faites après une amputation, une fracture simple ou une fracture compliquée, et les expériences sur les animaux nous ont appris qu'il y existe une inflammation

non suppurée de la moelle, mais que cette inflammation se confine rarement dans cette dernière, qu'elle coïncide avec celle des autres parties de l'os, et que, au point de vue anatomique, aussi bien qu'au point de vue clinique, elle fait partie de l'ostéite; et, comme ceci est encore plus vrai, dans la médullite suppurante que dans la médullite non suppurante, j'ai pris l'habitude, pour les applications à la pratique, d'employer le mot *ostéo-myélite*, et non celui de *médullite*, pour ces cas dans lesquels l'ostéite est générale, profonde, c'est-à-dire envahit la moelle en même temps que les autres parties de l'os.

La question se réduit donc à ces termes : Quelles sont, dans l'ostéite, les lésions propres à la moelle?

A l'œil nu, elle est d'un rouge foncé, dû évidemment à la dilatation des capillaires normaux et peut-être à la formation de capillaires nouveaux. Souvent même on aperçoit de petites ecchymoses disséminées, qui sont dues à la rupture de quelques-uns de ces capillaires. La rougeur tient aussi, en grande partie, à ce que la graisse de la substance médullaire a disparu en totalité ou partiellement par une résorption analogue à celle que nous voyons intervenir dans beaucoup d'inflammations, à celle, en particulier, dont nous parlions tout à l'heure à propos de l'agrandissement des canaux de Havers. A un état plus avancé, la moelle est non-seulement rouge, mais en même temps ramollie et semblable à une bouillie. Nous ne connaissons pas exactement la composition de cette bouillie; mais elle m'a paru constituée par un mélange du sang avec les exsudats formés sous l'influence du travail inflammatoire. Quelquefois encore on aperçoit çà et là, mêlés avec la moelle rouge et plus ou moins diffluente, des plaques ou des flocons blanchâtres fibrino-albumineux développés également sous l'influence du processus inflammatoire. Au microscope, on trouve, comme sous le périoste et comme dans les canaux de Havers, les cellules abondantes dites *embryonnaires*, dont le mode de formation et la signification se prêtent aux mêmes difficultés et obscurités que celles des autres parties de l'os enflammé. Quelques-unes de ces cellules sont mélangées avec les globules sanguins dans les cas où la moelle est rouge et diffluente. En tout cas, le microscope ne fait pas encore reconnaître de leucocytes, et il est présumable qu'à cette période, que j'appelle *plastique*, les produits inflammatoires et même les cellules embryonnaires peuvent se résorber, et le canal médullaire reprendre ses conditions normales.

Ici, cependant, je demande à m'expliquer sur ce mot de *plastique*, que j'emploie pour l'ostéite, et que, dans mon enseignement, j'applique à d'autres inflammations. Je veux désigner par là cette période de l'inflammation dans laquelle, avec une vascularisation abondante de nouvelle formation, se trouvent, au milieu des tissus malades, des produits nouveaux résultant, suivant les théories indécises sur lesquelles l'opinion varie, soit d'une exsudation, sorte de sécrétion pathologique, soit d'une modification ou prolifération des cellules normales. Et c'est parce que j'adopte plus volontiers la doctrine de l'exsudation ou formation de matière dite *plas-*

tique, susceptible de subir diverses transformations ou de se résorber, que je me sers du mot plastique, en l'opposant à celui d'inflammation suppurée ou destructive.

En clinique, cette distinction a l'importance que voici : tant que l'inflammation est à l'état plastique, elle peut se terminer soit par la résorption des éléments plastiques, ce qu'on appelle aussi la *résolution*, soit par la transformation du produit inflammatoire en un tissu plus ou moins semblable à celui dans lequel la phlegmasie s'était développée. Autrement dit, l'inflammation plastique ne compromet pas la vie et a peu de gravité, d'où l'indication thérapeutique de tout faire pour circonscrire la maladie dans les limites de cet état. Au contraire, l'inflammation suppurée entraîne assez souvent une certaine destruction des tissus, parfois une putridité et une septicémie, en tout cas une plus longue durée et une altération plus grave de la santé. La suite des développements concernant l'ostéite justifiera de plus en plus cette distinction.

2e *Période (ostéite productive)*. — Elle n'a pas lieu toujours ; mais quand elle arrive, elle succède rapidement à la première, et même quelquefois elle marche concurremment avec elle.

Elle est caractérisée par la formation, aux dépens des parties enflammées, d'une substance d'abord molle, puis de plus en plus dure et qui, finalement, devient osseuse et se confond avec l'os primitif. Les auteurs modernes disent qu'alors l'ostéite devient *productive*. Cette formation se fait soit à l'extérieur, au-dessous du périoste, soit dans l'épaisseur du tissu compacte, et même à l'intérieur du canal médullaire.

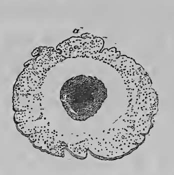
A *l'extérieur*, l'ossification se fait tantôt dans l'épaisseur même du périoste, tantôt, et le plus souvent, au-dessous de lui et à la surface même du tissu compacte, c'est-à-dire en ce point où la face interne du périoste, essentiellement ostéogénique pendant la formation et l'accroissement des os, le devient à nouveau ou de plus en plus par le fait du travail inflammatoire et de la production cellulaire qui en est résultée.

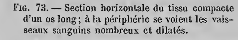
Je n'entre pas dans les détails de la question histogénique relative au mode de formation de la substance osseuse nouvelle soit aux dépens des cellules qui se transformeraient, soit par la substitution de cellules à d'autres, car cette étude est la même que celle qui se rapporte à la formation du tissu osseux normal. Or nous nous en sommes suffisamment expliqué précédemment (p. 226). Ce qu'il nous importe de savoir pour la clinique, c'est qu'à la surface d'un os enflammé il se produit de la substance osseuse en excès : tantôt elle est sous forme de plaques plus ou moins étendues, plus adhérentes et plus confondues avec le périoste qu'avec l'os dans le principe, aussi adhérentes à l'un qu'à l'autre plus tard ; tantôt elle est sous forme de prolongements étroits plus ou moins saillants et plus ou moins nombreux, que l'on désigne sous le nom de *stalactites*. Les plaques et les stalactites ont d'ailleurs non-seulement le même mode de formation, mais aussi la même organisation que le tissu osseux normal.

Dans l'épaisseur du *tissu compacte* des os longs, la formation nouvelle du tissu osseux ne se trouve pas indiquée par des changements de cou-

leur et encore moins de consistance. Mais si l'on fait une coupe transversale du corps (fig. 73) et qu'on l'examine comparativement à une coupe de l'os opposé, ou d'un os analogue pris sur un autre sujet, on s'aperçoit que toute la partie compacte est plus épaisse, plus lourde, et que, tout en étant encore très-vascularisée, peut-être par suite de la formation de vaisseaux nouveaux, elle offre cependant une diminution notable des canaux de Havers ; ceux-ci, qui dans le principe étaient dilatés, sont maintenant plus étroits. A une époque plus reculée, l'augmentation de volume et de poids est devenue bien plus évidente. Il n'est pas nécessaire de comparer l'os à son homologue pour voir qu'il est très-notablement épaissi. On dit alors que l'os est condensé, hypertrophié, ou qu'il y a *hyperostose* (fig.7).

Il faut s'expliquer sur la signification de ces mots hypertrophie et hyperostose. Ce que nous décrivons en ce moment, ce sont les caractères anatomiques de l'inflammation osseuse. Or l'hypertrophie n'est pas de l'inflammation. Je n'ai pas besoin d'indiquer les caractères anatomiques propres à chacune




Fig. 73. — Section horizontale du tissu compacte d'un os long ; à la périphérie se voient les vaisseaux sanguins nombreux et dilatés.

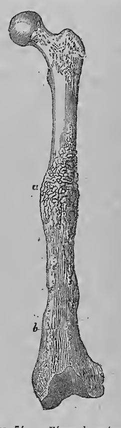


Fig. 74. — Fémur hypertrophié dans le cours d'une ostéite productive (*).

(*) *a*, Productions osseuses nouvelles à la surface de l'os. — *b*, Canaux vasculaires agrandis.

de ces lésions. Voici seulement pourquoi, dans l'ostéite, on est invinciblement entraîné à les placer l'une à côté de l'autre. C'est l'inflammation, le plus souvent, qui amène l'excès de matière osseuse auquel est due l'augmentation du poids et du volume de l'os. Puis, l'inflammation une fois terminée, l'augmentation, bien qu'elle ait pu diminuer sous l'influence du travail de résolution, persiste en partie ; à l'inverse de ce qui se passe dans tant d'autres tissus, le produit de l'inflammation ne disparaît pas, la résolution ne s'en fait pas entièrement. Heu-

reusement que, tout imparfaite qu'elle a été, cette résolution a laissé aux canalicules vasculaires anciens et nouveaux une dimension assez grande pour que leurs vaisseaux subsistent et continuent à alimenter l'os. Là se trouve, comme nous le verrons plus loin, la différence capitale entre l'ostéite non suppurante et la suppurante, qui se termine par nécrose.

Lorsque les caractères anatomiques et cliniques de la phlegmasie ont disparu, il reste cet état qu'on a le droit d'appeler *hypertrophie, hyperostose*, et qui, quand il est très-prononcé, est appelé par Volkmann (dans Pitha et Billroth) éléphantiasis des os. Seulement une autre particularité doit être signalée ici. Cette hypertrophie consécutive à l'inflammation anormale repasse assez facilement, surtout chez les jeunes sujets, à l'état inflammatoire aigu et subaigu, en donnant ce qu'en clinique nous appelons une *poussée inflammatoire*. Voilà comment, dans la pratique, les deux lésions et les deux mots se présentent si souvent ensemble.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de l'augmentation du corps des os longs en épaisseur. Je dois ajouter que, sous l'influence de l'ostéite productive, il se fait en même temps, chez certains sujets, une augmentation de longueur. Ce n'est par sur les adultes, au moins à ma connaissance, que ce phénomène se produit; c'est seulement sur les enfants et sur les adolescents. Les travaux de Hunter et d'Ollier ont montré que l'accroissement des os se fait entre la diaphyse et l'épiphyse, et les belles expériences d'Ollier, dans ces derniers temps, ont prouvé : 1° qu'il se fait surtout par la production de substance osseuse à l'extrémité de la diaphyse, et aux dépens de la surface correspondante du cartilage épiphysaire; 2° que, dans les cas où une inflammation et la vascularisation qui en résulte sont portées au point d'amener une soudure prématurée, l'accroissement s'arrête; mais que, dans ceux où l'inflammation prolongée n'amène pas la soudure et prend le caractère productif, elle a pour résultat d'amener une sécrétion osseuse plus abondante, et, par suite, une exagération dans la longueur de l'os.

J'ai supposé, en outre, dans les descriptions qui précèdent, une ostéite traumatique à marche lente, telle qu'on la rencontre assez souvent dans la pratique. Mais lorsque l'ostéite traumatique est aiguë ou suraiguë, les lésions dont je viens de parler n'ont pas le temps de se produire, tandis que celles du périoste se montrent déjà. Si donc l'inflammation cesse et se résout de bonne heure, comme cela a lieu dans un certain nombre de fractures, l'ostéite a été simplement hyperhémique et plastique, c'est-à-dire au premier degré, dans le tissu compacte, tandis qu'elle a été productive dans le périoste, et productive tantôt de matériaux qui peuvent se résorber en totalité ou seulement en partie, tantôt de matériaux qui, devenus tout à fait osseux, ne sont plus aptes à se résorber, au moins entièrement; on pourrait croire alors qu'il y a eu seulement périostite, tandis qu'en réalité il y a eu ostéo-périostite. Seulement l'ostéite, dans le tissu compacte, a eu une marche plus lente et s'est arrêtée au premier degré, tandis que la périostite est passée au second.

Dans le *canal médullaire*, les lésions dites productives de la deuxième

période consistent en exsudats fibrino-albumineux plus organisés, c'est-à-dire plus rapprochés du tissu fibreux que ceux de la première période. On trouve alors dans le canal médullaire une quantité beaucoup moindre de graisse qu'à l'état normal. Celle-ci est remplacée par des produits blanchâtres en grande partie formés de médullocelles, constituant en général des dépôts peu abondants, en même temps que ce qui reste de la moelle est vascularisé et rouge comme dans la première période. Ces lésions ne se voient bien que quand on a scié l'os verticalement, ou quand on l'a cassé avec un marteau.

Assez souvent on trouve aussi, dans l'intérieur du canal médullaire, de la substance osseuse en excès qui remplit le canal ou seulement en diminue la capacité. Ce tissu de nouvelle formation n'est pas compacte, il est spongieux, aréolaire, et forme rarement de grandes masses; on le trouve disséminé çà et là, et confondu avec les produits fibrino-albumineux dont il vient d'être question et avec les restes plus ou moins vascularisés de la moelle graisseuse. En un mot, l'ostéite peut être productive de substance osseuse dans le canal médullaire; mais elle l'est toujours à un degré moindre que sur la surface et dans l'épaisseur de la diaphyse. Les cas où la production ostéo-médullaire est le plus prononcée sont ceux de fractures, à la suite desquelles on trouve le canal médullaire tout à fait comblé par du tissu spongieux au niveau et au-dessus de la solution de continuité. C'est là ce que, dans les études sur le cal, on a désigné sous le nom de *virole osseuse* interne. La même chose se voit sur certains moignons quand on est appelé à les étudier longtemps après l'amputation.

3e *Période* (*ostéite suppurante*). — On peut considérer la suppuration comme le troisième degré de l'ostéite traumatique; car elle survient rarement sans avoir été précédée de la vascularisation anormale, des dépôts plastiques et de l'augmentation de volume par production osseuse. Cette dernière lésion cependant manque ou est peu prononcée lorsque l'inflammation, ayant eu une marche très-aiguë, s'est terminée promptement par suppuration. En définitive, il faut un temps assez long, plusieurs semaines au moins, pour que l'ostéite ait produit une notable quantité de matière osseuse; or le temps n'a pas été suffisant lorsque la suppuration est arrivée au bout de dix, quinze ou vingt jours, sans compter que la forme suppurante aiguë est souvent assez destructive des matériaux nutritifs normaux pour supprimer les conditions favorables à la production osseuse.

Il est encore indispensable pour connaître les caractères anatomiques de la suppuration osseuse des os longs, de les étudier successivement dans le périoste, dans le tissu compacte et dans le canal médullaire; mais il me sera difficile de présenter une description qui soit absolument applicable à la pratique, à cause des nombreuses variétés qui se présentent. Ces variétés dépendant surtout de ce que toutes les parties d'un même os ne suppurent pas en même temps, et de ce qu'à côté des points suppurés on en trouve d'autres au niveau desquels l'inflammation et ses caractères anatomiques se sont arrêtés à la première ou à la deuxième période, ensuite de ce que

le tissu compacte, dans l'ostéite suppurée, passe facilement à la nécrose, au moins par places, et que les séquestres donnent aux lésions comme à l'ensemble de la maladie une physionomie spéciale. Enfin les caractères anatomiques diffèrent encore suivant que la marche a été aiguë ou chronique. J'essayerai cependant de faire entrer dans ma description tout ce qui sera nécessaire pour l'intelligence des développements que je devrai donner plus loin à la symptomatologie et au traitement.

Du côté du périoste, on trouve le pus tantôt à sa face externe, tantôt à sa face interne. Dans le premier cas, il y a bien épaississement de la membrane, mais le tissu cellulaire ambiant est épaissi de même, et il est difficile de dire si la suppuration s'est produite plutôt dans le périoste que dans le tissu cellulaire. Où la périostite paraît bien avoir suppuré, c'est lorsque le périoste a disparu dans une certaine étendue, et que la surface de l'os présente la vascularisation de l'ostéite à son début. Il n'y a pas de doute alors qu'il s'agit d'une périostite ou d'une ostéo-périostite suppurée, et comme le tissu cellulaire extérieur y prend toujours une certaine part, rien n'empêche de dire que la périostite est phlegmoneuse, *phlegmoneuse circonscrite* ou *phlegmoneuse diffuse*. Je préviens seulement que la périostite externe suppurée peut exister et existe en effet quelquefois sans inflammation des autres parties de l'os; la parenchymateuse et l'interne, au contraire, coïncident habituellement avec une inflammation très-intense, et quelquefois suppurative elle-même, de la moelle, du tissu compacte, et, quand la soudure n'est pas achevée, avec celle du cartilage épiphysaire. Je veux bien dire encore que la périostite, en pareil cas, est diffuse; mais je n'accepte pas que l'on doive se servir de ce mot seulement pour désigner l'ensemble de la maladie, parce qu'il semble indiquer que le périoste est la seule ou la principale partie lésée, tandis que les lésions concomitantes de la moelle et celles du cartilage épiphysaire ont pour le pronostic et le traitement une bien plus grande importance que celle du périoste.

Quand la périostite traumatique, en même temps qu'elle est circonscrite, a eu une marche lente, on trouve souvent, à côté des points suppurés, d'autres points au niveau desquels s'est déposée de la substance osseuse nouvelle, ainsi que je l'ai indiqué plus haut.

Un point relatif à la suppuration mérite une mention. J'ai dit qu'au niveau de la périostite suppurée on trouvait souvent une absence de périoste, et que par suite l'os était dénudé. Or il y a là deux points obscurs de physiologie pathologique : comment s'est faite cette disparition? le périoste peut-il se reproduire? Quant au premier, il m'a semblé, sur diverses pièces que j'ai eu l'occasion d'examiner, qu'il ne restait aucun débri désorganisé de la membrane dans l'endroit où elle manquait, et il m'a été impossible dès lors d'admettre autre chose qu'une résorption analogue à celle que nous avons fait intervenir souvent pour la substance osseuse elle-même. Dans d'autres cas, le périoste est simplement ouvert, décollé, soulevé et reste adhérent aux muscles par sa face externe. Il semble que la suppuration se soit produite entre le périoste et l'os, et que l'abcès mérite bien

le nom de *sous-périostique*, employé par Chassaignac. Il n'est pas impossible que la destruction du périoste ait lieu aussi par gangrène; mais nous voyons rarement des traces de ce mode de destruction pendant la vie ou sur le cadavre lorsque l'inflammation est modérée, et lorsqu'elle a pris le caractère suppuratif exclusivement dans le périoste. C'est surtout lorsque l'inflammation a été très-aiguë et lorsqu'elle est devenue suppurative dans toute l'épaisseur de l'os, comme cela a lieu après les amputations et les fractures compliquées, c'est alors, dis-je, que le périoste se gangrène et que la dénudation de l'os ne tient ni à une résorption ni à un simple décollement.

J'ai posé tout à l'heure cette autre question : le périoste détruit, par l'un des mécanismes que je viens d'indiquer, au début de l'ostéo-périostite suppurante, peut-il se reproduire? Je ne crois pas la chose impossible, mais pourtant il faut distinguer. Quelquefois, surtout chez les enfants, la suppuration n'est pas suivie de nécrose, et la cicatrisation se fait sans fistule. Il est bien probable qu'alors un nouveau périoste pourvu de vaisseaux qui se sont mis en communication avec ceux de l'os, s'est produit soit aux dépens du contour de la membrane périostique restante, et de ses médullocelles, soit aux dépens de la couche celluleuse et musculaire profonde en rapport avec l'os. D'autres fois, et le plus souvent, la suppuration et la dénudation ont été suivies de nécrose. Alors, après l'élimination, la portion d'os vivante est recouverte d'une membrane pyogénique, laquelle peu à peu passe à l'état fibreux et joue le rôle de périoste. Je reconnais, du reste, que les deux solutions que je viens de donner n'ont pas été jusqu'ici étudiées à fond sur le cadavre.

Dans le tissu compacte des os longs, il y a encore à distinguer deux variétés d'ostéite suppurante. La première est sans nécrose. Ses caractères anatomiques dominants sont ceux de l'ostéite à la seconde période. Le pus ne se rassemble pas en grands foyers. Il occupe seulement les canaux de Havers; pour le voir, il faut scier l'os et mieux le casser à coups de marteau. On aperçoit alors dans les canalicules, un peu agrandis par la première période de l'ostéite, un liquide grisâtre, quelquefois sanguinolent, plus abondant et plus épais que le liquide plastique exsudé pendant la première période, et dans lequel le microscope permet de reconnaître des leucocytes. Du reste, point de foyers purulents occupant des cavités spéciales dans la substance compacte. La suppuration, en un mot, se produit seulement dans les cavités naturelles de l'os, et ne s'y creuse pas, au moins habituellement, de cavités accidentelles, comme cela a lieu pour les abcès des parties molles.

La deuxième variété d'ostéite suppurante du tissu compacte est celle qui s'accompagne de nécrose. En pareil cas, on trouve, soit à la surface de l'os, soit dans son épaisseur même, quelquefois, mais plus rarement, tout près du canal médullaire, une pièce de tissu compacte dense et épaissie par l'hyperostose dont j'ai parlé à propos de la deuxième période, mais plus blanche que le reste, semblant dépourvue de canaux et de vaisseaux, ou n'en possédant plus que de très-petits. Cette pièce est mortifiée, soit par

un mécanisme très-simple, la disparition des canalicules après le dépôt incessant et l'organisation de produits nouveaux dans leur intérieur et la perte des vaisseaux sanguins qui en est la conséquence, soit par un autre mécanisme plus difficile à démontrer, mais admissible, la compression qu'exerce sur les vaisseaux le pus sécrété dans les canalicules de Havers, ou la destruction de ces vaisseaux consécutivement à l'inflammation suppurative qui les envahit en même temps que le canal osseux lui-même. Ce qui m'oblige à faire intervenir ces deux derniers mécanismes, c'est que d'abord, ainsi que je l'ai dit plus haut, la simple ostéite productive, sans suppuration, ne va pas habituellement jusqu'à la nécrose, c'est qu'ensuite tous les séquestres ou portions mortes de cette dernière n'ont pas l'hypertrophie que suppose le premier mécanisme dont je parlais tout à l'heure. Il en est qui sont érodés à la surface et sur les bords, et dans lesquels on trouve encore des canalicules vasculaires. Un travail de résorption semble même parfois les avoir diminués avant la nécrose ; mais je dois m'arrêter ici, tout ce qui concerne la nécrose devant se trouver décrit un peu plus loin (voir page 356).

Il faut ajouter d'ailleurs que, la nécrose une fois effectuée, la suppuration devenue plus abondante se fait non plus seulement dans les canaux de Havers, mais aux dépens d'une membrane pyogénique produite par l'os sur les confins de la partie mortifiée et de la partie encore vivante.

Dans le canal médullaire des os longs, la suppuration consécutive au traumatisme s'annonce avec des caractères généraux et avec des caractères spéciaux.

Les *caractères généraux* sont la présence d'un pus ordinairement épais, peu coulant, formant des amas isolés, peu étendus et occupant tantôt l'épaisseur même de la moelle, tantôt et plus souvent son contour ou, si l'on veut, l'espace qui la sépare de la surface interne du canal médullaire. Autour des foyers, la portion de la moelle qui n'a pas été envahie par la suppuration, reste rouge, ecchymosée et moins graisseuse que dans l'état normal. J'ai plusieurs fois cherché si les capillaires veineux de cette moelle étaient en même temps remplis de pus : cela tient-il à ce que ces capillaires sont trop fins pour être facilement étudiés ? cela tient-il à ce qu'en réalité ils n'avaient pas suppuré ? Ce qui est positif, c'est que je n'ai pas pu y constater la présence du pus, telle que nous l'avait fait admettre Blandin, quand il nous parlait de la phlébite du canal médullaire. En revanche, j'ai trouvé la veine nourricière des gros os, le tibia et le fémur par exemple, remplie de pus, sur quelques pièces sur lesquelles l'intérieur du canal médullaire offrait de la suppuration. C'est dans les cas de ce genre que l'on pourrait à la rigueur invoquer la phlébite consécutive à une suppuration de la moelle comme source d'infection purulente ; mais je dois dire qu'ils sont rares, comparativement au nombre de ceux dans lesquels la pyohémie se surajoute à l'ostéo-myélite sans suppuration appréciable des veines.

On se demandera sans doute ce que devient ce pus enfermé dans le canal médullaire ; car je n'ai pas supposé jusqu'à présent un cas d'amputation,

Je ne puis répondre d'après les observations, car les cas de ce genre sont assez rares. Je sais bien qu'un certain nombre d'entre eux se terminent par l'infection purulente et la mort, sans que le pus ait eu à séjourner longtemps dans le canal osseux. Mais n'y a-t-il pas des malades qui survivent à l'ostéo-myélite suppurée, et alors, je le répète, que devient le pus? Si, comme cela arrive assez ordinairement, l'ostéo-myélite suppurée accompagne une ostéite générale également suppurée par places et nécrosique, il n'est pas impossible que le canal médullaire se perfore et que le pus soit rejeté à l'extérieur. Mais si le tissu compacte n'est ni suppuré, ni nécrosé, l'ostéite y étant restée à sa deuxième période, ou si, la suppuration s'y étant produite, le canal médullaire ne s'est pas ouvert, il n'est pas impossible que le pus soit résorbé totalement, ou qu'il se résorbe en partie et laisse un dépôt caséeux plus ou moins analogue au tubercule, mais qui reste indéfiniment à cet état sans subir les phases ultérieures des tubercules proprement dits. Il faut convenir pourtant que ceci n'est pas démontré par une observation anatomique suffisante.

Les *caractères spéciaux* que je dois signaler sont d'abord ceux qui ont lieu dans certains cas de contusion violente où, l'os étant resté fermé, et l'ostéite extérieure à la moelle ayant été ou nulle ou extrêmement modérée, l'inflammation s'est circonscrite dans le canal médullaire, et y a pris assez d'intensité pour y produire un abcès. Il s'agit là d'une lésion extrêmement rare dont l'anatomie pathologique n'a guère été étudiée non plus, et dont se sont occupés, mais seulement au point de vue clinique, quelques chirurgiens, et notamment Morvan Smith et Broca.

Ce sont ensuite ceux que nous observons sur les os ouverts et exposés à la suite d'un traumatisme (fracture compliquée ordinaire, fracture par coup de feu, amputation). En pareil cas, si l'inflammation reste modérée, subaiguë, les lésions ne diffèrent pas d'abord de celles que j'ai exposées plus haut (p. 263); mais lorsque l'inflammation a été dès le début très-intense, et que l'ostéo-myélite mérite le nom de suppurante aiguë, la suppuration est précédée, accompagnée et suivie de certaines lésions qui n'avaient pas été étudiées par mes prédécesseurs, et que j'ai rassemblées sous la dénomination d'*ostéo-myélite putride*, dans une communication à l'Académie de médecine à l'occasion d'une discussion sur l'infection purulente, en 1871.

Ces lésions consistent, avant l'établissement de la suppuration, en : 1° une transformation en bouillie putrilagineuse et fétide du sang qui a été versé dans le canal médullaire à la suite du traumatisme; 2° une transformation de la moelle graisseuse en matière également putrilagineuse qui paraît être la conséquence d'une gangrène de cette moelle, et qui peut-être résulte en partie d'une décomposition spéciale de la matière grasse. J'ai rappelé à ce sujet un travail de Klose (de Breslau), reproduit en extrait dans la *Gazette hebdomadaire*, 1856, page 245, travail dans lequel se trouve exposée l'opinion suivante : « La substance qui domine dans la graisse des os est l'oléine. Dans les cas de fracture avec plaie, le sang extravasé et les liquides sécrétés ultérieurement se mêlent avec l'oléine;

or l'influence de l'air atmospbérique et d'une certaine température sur cette dernière substance donne lieu à la production d'un acide gras qui, par son mélange avec les produits épanchés, forme un composé toxique. Celui-ci, absorbé et versé dans la circulation, détermine une décomposition rapide du sang, c'est là la *septicémie*. Si, au moment de la décomposition de l'oléine, les liquides épanchés se sont transformés en pus, il se produit par leur mélange un liquide séreux, trouble, qui porte le nom de sanie. Ce liquide est très-endosmotique; absorbé, il donne naissance à la *pyohémie*. » Je ne prétends pas adopter dans toute sa rigueur la théorie de Klose, et surtout la différence qu'il établit entre l'origine de la septicémie et celle de la pyohémie; je reconnais même que la transformation de l'oléine en un acide gras, qui devient toxique, manque de démonstration, mais j'ai tenu à m'appuyer sur cet auteur pour montrer l'importance et la gravité des lésions de la moelle dans l'ostéo-myélite purulente aiguë. Est-ce la simple influence de l'air sur l'oléine, le sang et le pus, et le mélange résultant du produit de leur décomposition simultanée qui donne le principe toxique? Faut-il faire intervenir l'action d'un germe ou d'un ferment atmosphérique particulier sur la graisse médullaire, et admettre ainsi une fermentation putride, dont les produits sont toxiques? Je ne saurais le dire; mais ce qui m'a frappé, et ce que j'ai fait ressortir depuis quelques années dans mes études sur ce sujet, c'est que : 1° la fièvre traumatique grave et l'infection purulente sont bien plus fréquentes après l'ostéo-myélite suppurante putride qu'après l'ostéo-myélite simple; 2° que l'odeur putride et l'aspect putrilagineux du sang, de la sanie, de la graisse et du pus médullaires autorisent à penser que l'origine de certaines infections est dans la décomposition qui se produit à l'intérieur du grand canal des os longs.

N'oublions pas d'ailleurs que cette décomposition, source très-probable des infections chirurgicales, quoique bien plus fréquente après les blessures qui mettent l'os au contact de l'air, arrive aussi quelquefois sans cette condition, et à la suite d'ostéo-myélite spontanée, c'est-à-dire sans aucune solution de continuité.

Symptômes de l'ostéite traumatique dans le corps des os longs. — Ces symptômes varient beaucoup, suivant que l'ostéite survient sans avoir été précédée d'une solution de continuité des téguments, ou après une plaie qui a mis l'os en contact avec l'extérieur. Les différences sont tellement importantes que je suis obligé d'étudier successivement et à part les symptômes, le pronostic et le traitement de l'ostéite *abritée* et ceux de l'ostéite *exposée*.

1° *Ostéite traumatique abritée.* — *Symptômes.* — Quand le corps vulnérant n'a produit qu'une contusion de l'os, c'est-à-dire une pression qui a pu soumettre à l'écrasement un certain nombre des vaisseaux et des nerfs qui se distribuent dans le périoste, on observe, outre l'ecchymose et l'épanchement sanguin donnés par la lésion des parties molles, un certain gonflement diffus qui occupe la surface de l'os, et avec ce gonflement une douleur notable à la pression. Ces symptômes, du reste, ne sont appréciables que dans les cas où l'os contus est superficiel, comme cela a

lieu pour la face interne du tibia, le grand trochanter, la voûte du crâne, et encore, en pareil cas, faut-il que les symptômes de l'ostéo-périostite ne soient pas masqués par un épanchement sanguin concomitant.

Ces symptômes, confondus avec ceux de la contusion des parties molles, disparaissent assez vite. Ils sont dus, en définitive, à un peu de sang infiltré dans les mailles du périoste et au-dessous de lui, à la production d'une hyperhémie et de quelques exsudats inflammatoires, c'est-à-dire aux lésions que nous avons attribuées à la première période de l'ostéite. Si la terminaison se fait vite par résolution, ces symptômes de l'ostéite s'effacent promptement, et il n'en reste aucune trace.

Mais il n'est pas impossible que l'ostéite passe à la deuxième période et soit productive de substance osseuse. Alors la douleur spontanée et à la pression persiste après que les symptômes dus à la contusion des parties molles ont disparu, et l'on trouve sur l'os malade un gonflement dur, plus ou moins étendu, en général peu proéminent. Il est rare que ce gonflement et la douleur qui l'accompagne soient assez considérables pour gêner beaucoup les fonctions du membre. La terminaison peut se faire encore par résolution, c'est-à-dire par la disparition, après résorption, de la substance osseuse nouvelle qui s'était produite à la surface de l'os et peut-être dans l'épaisseur du périoste. Quelquefois, cependant, cette substance nouvelle est arrivée à une ossification trop parfaite pour que la résorption se fasse, et le malade conserve une hyperostose superficielle, dont l'étendue est en rapport avec celle de la contusion et de l'ostéo-périostite qui l'a suivie.

Dans quelques cas plus rares, l'ostéo-périostite, au lieu de se terminer par résolution complète et par hyperostose, se termine par suppuration. Cela peut arriver dans deux circonstances : d'abord, lorsque la contusion a été portée assez loin du côté des parties molles pour qu'une eschare en ait été la conséquence; l'inflammation suppurative, nécessaire pour l'élimination de cette eschare, se propage, toujours en supposant que l'os contus sous-jacent est superficiel, se propage, dis-je, au périoste, en même temps que l'os mis à nu se trouve dans les conditions de l'ostéite exposée. Les symptômes qui apparaissent alors sont ceux de la dénudation et de la nécrose superficielle, sur lesquels je n'ai pas besoin de m'arrêter en ce moment.

A la rigueur, et c'est la deuxième circonstance que je voulais signaler tout à l'heure, on peut observer, sans eschare préalable, les symptômes de l'ostéite arrivée à la troisième période, c'est-à-dire à la suppuration. C'est extrêmement rare, mais enfin la chose peut arriver chez les jeunes sujets prédisposés, soit par leur constitution, soit par la fatigue, à la suppuration des os. Mais je n'ai pas non plus à décrire ces symptômes qui sont, en définitive, les mêmes que ceux des ostéites spontanées suppurées, à l'histoire desquelles je renvoie pour ce point très-restreint de l'ostéite traumatique.

Quand le corps vulnérant a produit une fracture, les symptômes et les phénomènes consécutifs sont ceux que nos auteurs nous décrivent à

propos des fractures et de leur consolidation. Ici encore je ne dois pas insister ; qu'on me permette seulement de retracer à grands traits ces symptômes et de les mettre en rapport avec les lésions que j'ai décrites plus haut.

Dans une première phase, il y a gonflement, chaleur à la main, douleur spontanée, douleur augmentée par la pression et les mouvements. Quelquefois on observe en même temps un léger mouvement fébrile. C'est pendant les dix à douze jours que dure cette période que le sang se résorbe, que les canalicules vasculaires s'agrandissent, que les produits plastiques, au milieu desquels on trouve les cellules embryonnaires, sont déposés tout à la fois dans le périoste, la substance médullaire et les canalicules de Havers divisés au niveau de la solution de continuité.

Dans une seconde phase, la douleur spontanée est moindre, le gonflement persiste et commence à devenir un peu plus consistant ; les mouvements volontaires sont toujours empêchés, mais les manœuvres spéciales permettent de constater encore la mobilité caractéristique. C'est durant cette période que la substance plastique péri-fragmentaire, inter-fragmentaire et intra-médullaire, sécrétée pendant les premiers jours, s'organise et se transforme en une substance d'abord fibreuse, puis d'apparence fibro-cartilagineuse, au milieu de laquelle se déposeront ultérieurement, et la substance calcaire et les ostéoplastes.

Dans une troisième phase, les douleurs spontanées ont tout à fait cessé ; les mouvements redeviennent possibles ; la mobilité anormale a disparu. On sent à la place de la fracture une saillie plus ou moins volumineuse, qui est dure et de consistance évidemment osseuse. Cette tuméfaction est indolente ou ne devient douloureuse que de temps à autre et accidentellement. On ne peut plus la considérer comme due à une ostéite actuelle ; c'est une hyperostose produite par l'ostéite et mieux par l'ostéo-périostite. Celle-ci, en un mot, a été productive et salutaire, puisque ses produits ont servi à la réparation de l'os rompu. Elle l'a même été au delà de la mesure nécessaire, puisque de la substance osseuse nouvelle s'est faite en deçà et au delà de la fracture. Cela tient à ce que l'ostéo-périostite ne s'est pas limitée exactement aux confins de la solution de continuité ; elle les a dépassées et, en les dépassant, a fait naître cette hyperostose qui n'était pas absolument nécessaire à la réparation.

Si l'on examine les résultats de cette variété d'ostéite traumatique longtemps après la consolidation (de six mois à un an), on reconnaît souvent que la tuméfaction a notablement diminué au niveau et autour du cal principal. Chez certains sujets, les enfants en particulier, elle a même totalement disparu, en sorte qu'il ne reste d'autres traces de l'accident que les déformations résultant du déplacement suivant l'épaisseur et suivant la direction, lorsque ceux-ci n'ont pu être entièrement corrigés. Dans les autres cas, je le répète, il ne se fait qu'une diminution du gonflement ; l'os reste un peu plus gros à ce niveau, et, au degré où elle persiste, l'hyperostose redevient encore douloureuse de temps en temps, sans que cette douleur prenne habituellement une grande intensité ni une longue durée.

Il faut cependant citer quelques sujets exceptionnels, des femmes hystériques en particulier, chez lesquelles l'hyperostose conserve, avec une ostéite chronique, un état douloureux prolongé, aggravé par les mouvements, et très-rebelle à nos moyens thérapeutiques. C'est la forme que je décrirai plus loin sous le nom d'*ostéite à forme névralgique.*

Après les fractures, l'ostéite, au lieu de prendre sur les deux fragments la forme productive et condensante qui conduit à la réparation, c'est-à-dire du cal, prend quelquefois, et cela dès le début, la forme raréfiante. On observe bien encore, comme phénomènes consécutifs, la douleur et un léger gonflement; mais les phénomènes cliniques de la deuxième période, c'est-à-dire le gonflement au niveau et autour de la fracture, ne se produisent pas, et les fragments conservent leur mobilité; ils la conservent toujours, et une pseudarthrose s'établit, lorsque l'ostéite ne cesse pas d'avoir pour caractère dominant la résorption et par suite la raréfaction de la substance osseuse primitive; ils finissent, au contraire, par la perdre, et l'os par reprendre de la solidité, lorsque, par suite de circonstances inconnues ou après l'intervention de meilleures conditions hygiéniques, l'ostéite redevient plastique et productive, en perdant sa forme raréfiante. Je résume ma pensée sur ce point, en disant que la consolidation des fractures est donnée par une ostéite condensante ou productive, et la non-consolidation par une ostéite raréfiante ou destructive.

Pronostic et traitement de l'ostéite abritée. — L'ostéite traumatique abritée n'est pas grave, pour deux raisons : d'abord parce qu'elle suppure exceptionnellement, qu'alors ses symptômes et ses suites n'ont pas un retentissement fâcheux sur l'économie, et qu'elle reste une maladie apyrétique et bénigne. En cela, elle diffère essentiellement, comme nous le verrons, de l'ostéite traumatique exposée. Ensuite, dans bien des cas, dans ceux de fracture surtout, elle est salutaire et réparatrice.

Le traitement, en conséquence, est des plus simples. Modérer le travail inflammatoire et favoriser sa terminaison par résolution et sans hyperostose difforme, telle est l'indication dans les simples contusions. On y satisfait au moyen du repos, des cataplasmes et de la compression. Dans les fractures, il faut modérer encore le travail inflammatoire, pour qu'il ne donne pas une hyperostose excessive qui augmente le poids du membre, altère par trop sa forme, et pourrait persister indéfiniment à l'état d'ostéite chronique. Mais ces indications se trouvent tout naturellement remplies par les moyens qui satisfont aux autres indications principales des fractures, savoir par la réduction, la contention, l'immobilité et la compression, toutes choses dans le détail desquelles je n'ai pas à entrer ici.

2° *Ostéite exposée des os longs. Symptômes et phénomènes consécutifs.* — J'appelle ainsi l'ostéite qui se développe lorsque la cause vulnérante, en même temps qu'elle a fait une plaie plus ou moins contuse aux parties molles, a intéressé et blessé l'os sous-jacent. Quelquefois il s'agit d'une déchirure du périoste et d'une dénudation sans autre lésion du tissu osseux qu'un certain degré d'ébranlement. D'autres fois, il y a, avec la dénudation, une simple fissure en communication avec la plaie des parties

molles; d'autres fois encore il y a une solution de continuité de l'os, une fracture, lorsque cette solution de continuité a été produite par un accident; une ou plusieurs sections, lorsqu'elle a été produite par une opération chirurgicale : amputation, résection, trépanation.

Dans ces divers cas, l'inflammation peut se comporter de la même façon que dans ceux d'ostéite abritée, c'est-à-dire se borner à du gonflement, un peu de chaleur, et plus tard à un certain degré d'hyperostose. Le périoste, s'il avait été décollé, se répare au moyen de l'organisation immédiate du contour de sa solution de continuité, et peut-être aux dépens des matériaux plastiques exsudés par la surface de l'os dénudé. S'il s'agit d'une fracture, la communication entre la plaie extérieure et la blessure de l'os est promptement fermée par la réunion ou l'organisation immédiate, c'est-à-dire sans suppuration, des parties molles; ou bien, si celles-ci viennent à suppurer, ce n'est que dans leurs couches superficielles, les couches profondes n'y participent pas, et par conséquemment ne transmettent pas à l'os l'inflammation suppurative; l'ostéite reste à sa première et à sa seconde période, c'est-à-dire hyperhémique, plastique et productive, et les phénomènes ultérieurs sont les mêmes que ceux d'une ostéite abritée: l'ostéite, en effet, est devenue abritée, par suite de la cicatrisation cutanée, après avoir été exposée à l'air pendant les premières heures seulement qui ont suivi l'accident.

Lorsqu'il s'agit d'une amputation, les choses peuvent se passer de la même façon. Les chirurgiens, jusqu'à notre époque, n'y ont pas fait une suffisante attention, et, à cause de cela, n'ont pas bien compris les indications qu'il fallait chercher à remplir dans le pansement et le traitement des opérés. De trois choses l'une, en effet : ou bien toute la plaie, dans ses parties profondes comme dans les superficielles, se réunit par première intention et sans qu'aucun point suppure; c'est le cas le plus heureux, mais c'est aussi le plus rare, et il est tellement rare, au moins chez l'adulte, que c'est chose inutile et, dans une certaine mesure, dangereuse que de chercher à le réaliser par nos moyens de traitement. Ou bien la plaie des parties molles suppure au niveau de ses bords et à une certaine distance en arrière d'eux; mais il reste entre ces bords et le fond de la plaie, où se trouve l'os coupé, un intervalle dans lequel les surfaces des parties molles s'agglutinent promptement sans suppurer, et, au moyen d'un tissu cicatriciel d'origine purement plastique, lequel, par sa face profonde, adhère à l'os, et, par sa face superficielle, se trouve recouvert de la membrane pyogénique appartenant à la portion superficielle suppurante de la plaie.

Dans ces deux cas, l'ostéite concomitante reste modérée, simplement plastique et non suppurative, et on n'observe que les phénomènes locaux propres à la plaie des parties molles.

Quelquefois encore la réunion immédiate des parties molles se fait jusqu'à une certaine profondeur, mais il reste, entre elles et l'os, surtout après le pansement des amputés avec un drain tel que le pratique Azam, un petit trajet le long duquel la suppuration a lieu. Dans ce cas encore l'ostéite quoique suppurative, est très-modérée, et la moelle ne participe pas à la suppuration.

Tantôt, enfin, il n'y a d'organisation et de cicatrisation immédiate sur aucune des parties de la plaie ; elle entre en suppuration partout, au voisinage de l'os et sur l'os même, comme partout ailleurs. Dans ce cas, les symptômes et les phénomènes consécutifs présentent des variétés, qui dépendent de l'intensité de l'inflammation et des phénomènes physiologico-pathologiques concomitants.

Forme modérée et lente. — Quelquefois cette intensité est modérée. Le gonflement, la chaleur et la rougeur des premiers jours restent médiocres; le sang versé tant sur la plaie que sur l'os ne devient pas putride, les liquides exhalés ne prennent pas de mauvaise odeur ; on ne voit pas d'eschares larges et épaisses; çà et là seulement quelques minces débris organiques présentent la coloration grise ou noire et l'aspect putrilagineux qui indiquent une mortification et une élimination prochaines. Mais que se passe-t-il en même temps du côté de l'os ou des fragments en communication avec la plaie dont la suppuration se prépare? Nous ne pouvons pas le constater aussi bien, d'abord parce que l'os est caché par les parties molles et par les pièces d'un pansement protecteur qu'on n'ôte pas tous les jours, ou qui, si elles sont ôtées, doivent être promptement renouvelées pour laisser le moins longtemps possible l'os exposé à l'air et au refroidissement. Seulement, il est présumable, d'après les phénomènes qui se passeront ultérieurement et que je vais tout à l'heure décrire, qu'au niveau et autour de la plaie l'os s'enflamme au premier degré, mais il s'enflamme dans toutes ses parties constituantes : le périoste, la substance compacte et le canal médullaire. Ce dernier contenait primitivement des caillots sanguins; ils ont été résorbés par les vaisseaux de la moelle devenue peu malade, ou bien ils se sont ramollis et ont été expulsés peu à peu; mais, en tout cas, ils ne subissent pas une décomposition putride considérable. La moelle devient rouge, s'infiltre de sang; quelques matériaux susceptibles de résolution sont exsudés. C'est une ostéite générale, mais qui est plastique et non dangereuse, parce que ses produits restent vivants et aptes à la résorption.

En même temps que ces phénomènes locaux ont lieu, on n'observe pas de symptômes généraux. Le pouls monte bien un peu, la température s'élève de quelques dixièmes de degré, l'appétit diminue; mais ce n'est qu'une fièvre modérée, et même, chez certains sujets, il n'y a pas de fièvre du tout.

Après cette première période, dite *inflammatoire*, la suppuration s'établit franchement sur la plaie des parties molles ; la membrane granuleuse ou pyogénique s'y forme, et à cause de cela nous continuons souvent à ne pas voir ce qui se passe du côté de l'os. Pourtant, quand sa solution de continuité n'est pas profonde, comme dans certaines fractures compliquées du tibia, ou comme au fond de certains moignons qui ont de la tendance à prendre ce qu'on appelle la *conicité*, on voit la membrane granuleuse se continuer sur la surface divisée de l'os, avec le périoste et avec la moelle, qui est devenue granuleuse et pyogénique dans sa partie exposée à l'air. En un mot, l'os prend part à la suppuration, mais par ses couches

superficielles seulement; ses canaux de Havers, et surtout sa substance médullaire, ne suppurent pas, et il se trouve dans les mêmes conditions que si l'organisation immédiate dont je parlais tout à l'heure avait eu lieu dans son voisinage. Il n'est pas rare cependant que, durant cette seconde période de l'*ostéite traumatique suppurante superficielle*, on aperçoive çà et là, soit à la face externe, soit sur la surface de section de l'os, quelques points blancs, au niveau desquels la membrane pyogénique ne s'est pas développée et au niveau desquels se préparent des nécroses partielles. En même temps que ces phénomènes s'accomplissent à l'extérieur, l'ostéite reste plastique et productive entre le périoste et l'os, dans l'épaisseur du tissu compacte et dans le canal médullaire; il s'y dépose plus ou moins de substance osseuse qui sert à la formation du cal, s'il y a eu fracture, et qui, s'il s'agit d'un moignon, pourra plus tard ou se résorber ou passer à l'état d'hyperostose.

Dans la troisième période de cette plaie avec ostéite suppurante superficielle, la suppuration diminue, la plaie se resserre et se dessèche. Elle se confond de plus en plus avec l'os; la surface de section de ce dernier reste adhérente avec le tissu cicatriciel dont elle fait partie; ce tissu même conserve l'état fibreux dans les cas d'amputation; mais dans ceux de fracture, il a été envahi par l'ossification entre les fragments et autour d'eux, si bien que le cal s'est trouvé formé aux dépens de l'exsudat ou des transformations cellulaires qui se sont faites à la surface interne non suppurante du périoste, dans le tissu compacte, dans le canal médullaire et en même temps dans cet organe nouveau, la membrane pyogénique, qui prend la même aptitude à l'ossification que l'os aux dépens duquel elle s'est formée.

Si quelque point blanc avait existé, il reste sur la plaie une fistule conduisant à une partie dénudée qui devra s'éliminer plus tard.

Formes aiguë et suraiguë. D'autres fois on voit se développer pendant la première période les phénomènes locaux et généraux d'une inflammation intense (aiguë ou suraiguë): gonflement rapide, superficiel et profond, chaleur considérable de la partie blessée, suintement séro-sanguinolent très-abondant. La surface traumatique des parties molles se couvre d'eschares, les unes blanches, les autres noires; en même temps l'os, tout en prenant du côté du périoste et du tissu compacte, les caractères anatomiques de l'ostéite à sa première période, présente du côté du canal médullaire des lésions spéciales. Le sang épanché et infiltré s'y décompose et devient putride, la graisse médullaire s'altère de la même façon, les exsudats plastiques se mortifient promptement. En un mot, l'ostéomyélite est tout à la fois hyperhémique, plastique et gangréneuse, et offre les débuts de ce que j'ai appelé l'*ostéomyélite putride*.

Avec ces symptômes locaux coïncident, comme symptômes généraux, une accélération notable du pouls dès les premières vingt-quatre heures, une élévation de la température qui arrive promptement dans l'aisselle à 39°,5, à 40 degrés et même un peu au-dessus; l'appétit est perdu, la soif est vive, la céphalalgie est intense, la langue se sèche. Il y a, en un mot,

tous les symptômes de la fièvre que nous appelons fièvre traumatique intense.

Dans les cas où l'ostéomyélite devient suraiguë, le suintement séro-sanguinolent est plus fétide, en même temps que la plaie extérieure est escharifiée, et que l'intérieur du canal médullaire est rempli par une bouillie gangréneuse et fétide. Les symptômes généraux débutent par un frisson, il survient du délire, le ventre se ballonne et le malade meurt au bout de quatre, cinq ou six jours. C'est de cette façon que nous voyons succomber certains sujets après une fracture compliquée de la jambe, une fracture par arme à feu de la cuisse, une grande amputation. Les chirurgiens qui, jusqu'à nos jours, avaient observé de ces cas malheureux disaient bien qu'il fallait faire intervenir un excès d'inflammation, mais ils n'avaient pas vu que ce qui était surtout malade, et ce qui certainement était la cause de la mort rapide, c'était l'excès d'inflammation de l'os et de sa moelle et le passage de l'ostéomyélite à l'état gangréneux et putride. Je chercherai tout à l'heure à expliquer la relation qui existe entre ces lésions et la gravité de la maladie générale qui la suit.

Lorsque l'ostéomyélite aiguë n'a pas été assez sérieuse pour entraîner la mort dans les premiers jours par l'intensité de la fièvre traumatique, on voit survenir les phénomènes locaux et généraux de la deuxième et de la troisième période, ceux de la suppuration établie. Du côté des parties molles, apparaissent sur la plaie des bourgeons charnus, entremêlés de quelques eschares qui n'ont pas encore été éliminées. Ce sont principalement celles qui résultent de la mortification des tissus fibreux, des bouts tendineux en particulier. Cette plaie fournit une suppuration d'assez bonne nature, et qui n'a pas de mauvaise odeur. Elle reste douloureuse, surtout aux mouvements et à la pression ; si, pour renouveler le pansement, on est obligé de changer la position du membre et, pour cela, de le saisir et de le déplacer avec les mains, il en résulte une souffrance qui, se prolongeant plus ou moins longtemps, avertit le chirurgien qu'une certaine poussée inflammatoire a été provoquée par la manœuvre ; plus celle-ci est répétée, plus souvent se renouvellent ces exacerbations inflammatoires.

Si l'on cherche à voir l'os, on le trouve presque toujours dénudé, c'est-à-dire privé de membrane pyogénique au niveau de sa surface de section, et même sur quelques points de sa surface extérieure. En effet, quand la première période de l'inflammation a été très-vive, il est rare que la membrane pyogénique se forme sur l'os : sa cavité médullaire reste ouverte et en communication directe avec la plaie et avec l'air extérieur, et si l'on peut apercevoir, comme dans les cas d'amputation par exemple, l'ouverture de ce canal, on y voit, au lieu du bourgeonnement dont j'ai parlé plus haut, une surface grise fournissant du pus moins épais et plus odorant que celui des parties molles. C'est l'extrémité de la moelle qui, au lieu de bourgeonner et de suppurer seulement par sa surface devenue granuleuse, est infiltrée de sérosité purulente, mortifiée par places et destinée à l'élimination; nous ne pouvons savoir quel est l'état du canal médullaire plus haut, mais les autopsies nous ont appris que cette suppuration et mortification de la

moelle tantôt s'arrêtent à peu de distance de la section, tantôt s'étendent à une certaine hauteur dans le canal médullaire.

Dans bien des cas, alors même que la blessure est mise à découvert, on ne peut pas voir l'os parce que les parties molles le recouvrent, et qu'il faudrait, en les écartant, faire souffrir le patient. Pour prendre une idée de ses lésions, on peut recourir au stylet. Si son introduction permet de constater une dénudation, celle-ci démontre au moins l'absence de membrane pyogénique et l'imminence de la nécrose.

Il faut bien savoir d'ailleurs qu'un autre motif nous empêche de constater tous les symptômes locaux : je veux parler de l'occlusion de la plaie et de son enveloppement par diverses pièces de pansement, et c'est la raison principale pour laquelle on a méconnu si longtemps, et l'existence de l'ostéomyélite, et l'influence qu'elle exerce sur les accidents ultérieurs qui peuvent survenir.

En effet, la fièvre continue d'exister à un degré plus ou moins intense, l'appétit ne revient pas, les forces se perdent de plus en plus. Si le blessé doit survivre, ce qui arrive surtout lorsque c'est un enfant, les symptômes généraux s'amendent, la plaie concomitante marche vers la cicatrisation ; mais il reste une nécrose et des fistules qui sont de longue durée; la guérison n'arrive qu'après une expulsion de séquestres, et avec la persistance d'une hyperostose plus ou moins considérable.

Dans beaucoup de ces cas d'ostéite exposée où la période préparatoire de la suppuration s'est accompagnée d'une fièvre intense, on voit survenir, du dixième au vingt-cinquième jour, une nouvelle fièvre avec un premier grand frisson, suivi, à un jour ou deux d'intervalle, de plusieurs autres ; puis tous les symptômes de l'infection purulente se développent. On continue à ne voir qu'incomplétement les altérations de l'os, et surtout celles du canal médullaire ; mais elles n'en existent pas moins, et comme la mort est la terminaison la plus ordinaire de cette complication, l'autopsie nous permet de constater les lésions que j'ai décrites plus haut, celles de l'ostéomyélite putride, et souvent en même temps celles de la phlébite suppurée qui est également putride dans la plupart des cas de ce genre.

Ce n'est pas le lieu ici de m'étendre longuement sur les théories de la fièvre traumatique et de l'infection purulente. Mais il ne m'est pas permis de passer sous silence la question de savoir dans quelles mesures l'ostéite et l'ostéomyélite prennent part à leur développement. J'ai formellement exprimé mon opinion sur ce sujet dans la discussion académique de 1871, et dans le premier volume de ma *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité;* je n'ai donc besoin aujourd'hui que de la reproduire succinctement.

Nous avons bien trois lésions qui pourraient être considérées comme points de départ de ces deux maladies (la fièvre traumatique et l'infection purulente), ce sont : la plaie, la phlébite et l'ostéomyélite.

Je ne refuse certainement pas d'admettre que la plaie suppurante puisse, par elle-même et sans intervention de la suppuration osseuse, leur donner naissance, et qu'elle puisse la leur donner, soit directement, soit par l'inter-

médiaire de la phlébite suppurée qu'elle occasionnerait d'abord. Quelle est en effet, d'après l'opinion généralement admise aujourd'hui et que pour ma part j'enseigne depuis longtemps, la pathogénie de ces fièvres graves que nous appelons aussi des *septicémies?* C'est une altération du sang par le passage, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, de matériaux délétères absorbés à la surface des solutions de continuité. Or une plaie des parties molles qui va suppurer, ou qui suppure déjà, semble présenter toutes les conditions favorables au développement d'une septicémie. Dans une première période, en effet, il y a presque toujours mortification de quelques-uns des tissus mis à découvert par la blessure, altération possible du sang qui séjourne sur elle, par conséquent formation de quelques matériaux putrides avec vibrions et bactéries. Il y a en même temps sur la plaie des capillaires sanguins, sur son contour des réseaux lymphatiques. Les uns et les autres sont absorbants; ils peuvent donc recevoir, et envoyer directement dans le torrent circulatoire des matériaux toxiques susceptibles d'engendrer, au début, la fièvre traumatique, plus tard la pyohémie. Si en même temps quelque grosse veine se trouve dans le voisinage de la plaie, elle peut prendre part à la suppuration ; et comme celle-ci y est provoquée sans doute par les matériaux septiques venus de la plaie et qui y passent, elle devient putride dans la veine elle-même, et si le pus passe dans le sang, il l'infecte par cette putridité. Dans ma pensée, en effet, les matériaux putrides qui donnent la septicémie peuvent gagner le torrent circulatoire directement, c'est-à-dire sans phlébite préalable, ou bien consécutivement à une phlébite qui a revêtu elle-même le caractère putride.

Mais si la théorie nous dit qu'à la rigueur les plaies, sans blessure des os, peuvent occasionner l'infection purulente, la pratique nous montre fort heureusement que la chose est assez rare, même dans les hôpitaux où nous savons que les septicémies se produisent plus facilement que dans la pratique particulière. Combien ne voyons-nous pas de solutions de continuité, brûlures, plaies par instruments tranchants, plaies contuses, dans lesquelles l'ostéite purulente n'intervient pas, suivre leur marche régulière, et guérir sans qu'aucune complication infectieuse survienne! et n'ai-je pas dit tout à l'heure que, même dans les cas d'ostéites exposées, si le bonheur veut que les parties molles suppurent seules, et que l'os ne suppure pas, bien qu'il subisse les premières phases de l'ostéite, on n'observe ni la fièvre traumatique, ni l'infection purulente?

En réalité, la pratique ne nous montre la pyohémie compliquant les plaies sans ostéite purulente que dans quelques cas exceptionnels où, ces plaies étant profondes et étendues, il y a séjour du pus dans leur fond, condition favorable à la décomposition, et semblable à l'une de celles que nous présente l'ostéomyélite suppurante aiguë.

De l'observation des faits, en un mot, il résulte que les septicémies sont bien plus fréquentes lorsqu'un grand os suppure et suppure d'une façon aiguë en même temps que la plaie concomitante, et je dis que cette fréquence plus grande est déjà une raison pour penser que la suppuration osseuse est une des origines principales des septicémies. Voyez, en effet, les

conditions de putridité ajoutées par l'ostéomyélite aiguë à celle qu'offre la plaie elle-même. Les matériaux susceptibles de décomposition, sang, sérosité sanguinolente, pus, moelle altérée et gangrénée, sont placés dans des cavités, celles de Havers et surtout celle de la moelle proprement dite, qui sont continuellement béantes, où l'air, agent principal de décomposition, pénètre et séjourne facilement, d'où les liquides sortent mal, puisqu'il n'y a ni rétractilité des parois ni impulsion communiquée par des contractions musculaires, ni nettoyage possible. Voilà donc deux conditions, altération des matières organiques et séjour de ces matières, qui sont bien favorables au développement des poisons septiques. Versés sur la plaie, ceux-ci sont absorbés en même temps qu'ils l'irritent, l'enflamment et lui font prendre aussi le caractère gangréneux et putride. D'ailleurs, les parois du canal médullaire ne sont-elles pas absorbantes elles-mêmes, ainsi que l'a démontré Demarquay dans une communication à l'Académie de médecine en octobre 1871, et cette augmentation de la surface absorbante n'est-elle pas un argument de plus en faveur de l'origine ostéique des septicémies ?

Faut-il rappeler les opinions de Klose (de Breslau) que j'ai exposées plus haut, et celles que j'ai produites moi-même en 1859, dans mon *Mémoire sur les fractures en V*, sur la possibilité du développement des matériaux toxiques spéciaux par la décomposition de la graisse médullaire ? J'en ai dit assez sur ce sujet à la page 267 pour n'être pas obligé d'y revenir en ce moment.

Il est vrai que deux choses me manquent pour donner la démonstration de l'origine des septicémies par l'ostéomyélite suppurante aiguë, l'isolement du poison, et des notions précises sur son mode de formation.

Pour ce qui est de l'isolement, personne jusqu'ici n'a pu l'obtenir, et bien que Klose paraisse avoir été mis sur la voie par ses études sur la décomposition de la graisse médullaire, bien que Verneuil, avec quelques auteurs allemands, ait employé l'expression de *sepsine* qui semblait indiquer une substance isolable et isolée de l'organisme, il est incontestable que, jusqu'à ce jour, le poison ostéique ou ostéomédullaire des infections chirurgicales est resté invisible et inconnu dans son essence : nous ne faisons que le présumer à cause des effets que nous observons sur l'homme vivant et sur les animaux dans nos expériences.

Quant à son mode de formation, il est loin d'être connu dans tous ses détails. Il semble l'être dans sa partie fondamentale, mais combien les preuves manquent encore ! Certainement il est tout naturel de penser que le poison est le produit d'une altération putride et que cette altération est elle-même le résultat de l'action de l'air sur des matières organiques très-facilement décomposables, comme la graisse, le sang, le pus et les tissus privés de vie. Mais est-ce en vertu de sa composition chimique que l'air agit sur ces produits, comme on l'a cru jusqu'à ces derniers temps ? n'est-ce pas aussi par la réfrigération qu'il apporte avec lui ? ou bien ne serait-ce pas par les germes ou microzoaires qu'il contient, et qui, trouvant dans les matériaux organiques des plaies des moyens d'alimentation, s'en emparent, et, en s'en emparant, amènent une décomposition analogue à celle que les

ferments de la levûre font éprouver à l'alcool. Dans cette théorie, qui n'est autre que celle qu'a donnée Pasteur pour toutes les décompositions de matières organiques, l'altération du pus et du sang serait, commé la putréfaction elle-même, le produit d'une fermentation, le ferment serait un de ces germes innombrables que contient l'atmosphère, et qui, une fois développé par la décomposition des matières azotées, manifesterait sa vitalité ou au moins des rudiments de vitalité par les mouvements incessants dont on les voit agités dans le champ du microscope.

Cette manière de voir, à laquelle s'est rattaché dans ces derniers temps Alphonse Guérin, et sous l'inspiration de laquelle il a créé l'appareil occlusif ouaté, s'appuie sur ce fait incontestable que, quand on examine au microscope (il faut un grossissement de 5 à 600 fois, l'oculaire n° 2 avec la lentille n° 4 pour les voir, ou, s'il est possible, une lentille à immersion), on aperçoit une foule de molécules organiques ayant de 1 à 2 millièmes de millimètre, les unes arrondies, les autres allongées ou ovalaires, qui appartiennent à l'ordre des vibrions ou vibrioniens et des bactéries, et que nous reconnaissons à leurs mouvements de latéralité et d'avant en arrière.

Mais j'ai ici une observation à faire. Ces vibrions se trouvent en effet dans le pus des ostéites; mais nous les trouvons aussi dans le pus des plaies ordinaires, c'est-à-dire des plaies sans ostéite concomitante. Si c'était leur développement aux dépens du pus, et la décomposition de ce dernier par leurs germes primitifs, qui donnent naissance au poison septicémique, nous devrions avoir ce dernier et observer ses effets à la suite des plaies n'intéressant que les parties molles aussi souvent qu'à la suite des plaies avec ostéite purulente; or nous savons qu'il n'en est rien. Si ce sont les germes atmosphériques et la fermentation qui donnent le poison, il faut donc que les matériaux provenant des os subissent une décomposition spéciale au contact des germes, ou qu'il y ait dans le séjour prolongé au fond des clapiers médullaires une condition favorable à une décomposition plus dangereuse par ces mêmes germes.

Alphonse Guérin, dans le travail qu'il a communiqué à l'Académie des sciences en 1874, a bien donné un argument favorable à cette application de la théorie de Pasteur, en annonçant qu'il avait, de concert avec ce savant, examiné le pus recueilli sur une plaie d'amputé qui était restée vingt-deux jours enfermée dans un appareil ouaté et qu'il n'y avait pas trouvé de vibrions. Il en a conclu que les germes atmosphériques étaient arrêtés par la ouate, et que, n'arrivant pas jusqu'à la plaie, ils ne faisaient pas subir aux liquides organiques les décompositions putrides, source du poison et de la pyohémie.

Mais j'ai fait à ceci deux objections dans mon rapport à l'Académie des sciences sur le travail d'A. Guérin, en 1875. D'abord, sur trois amputés qui étaient restés vingt-trois jours dans un appareil ouaté aussi bien mis que possible par mon collègue et ami P. Tillaux ou par moi-même, et qui d'ailleurs n'avaient eu aucun accident fébrile, j'ai trouvé, avec un grossissement de 600 et une lentille à immersion, des vibrions en aussi grande quantité et avec les mêmes caractères que ceux de toute autre plaie. Donc

nos malades n'avaient eu ni la décomposition putride, ni la pyohémie, bien que les germes eussent pu agir sur le pus et les autres liquides de la plaie. Ces germes avaient-ils pénétré, malgré l'occlusion, jusqu'à la plaie, ou s'étaient-ils développés spontanément, en vertu d'une altération des liquides ? Je touche là une question délicate, que je me sens incapable de résoudre. Les expériences de Pasteur ayant si bien établi, pour d'autres matières organiques que pour le pus et le sang, l'intervention des germes ou ferments atmosphériques, j'incline plutôt vers la première opinion, et j'admets que, sur nos malades, les germes n'ont pas tous été arrêtés par le coton, et qu'un certain nombre d'entre eux sont arrivés jusqu'à la plaie ; peut-être seulement ont-ils été retardés dans leur migration par l'appareil, et ne sont-ils arrivés sur le foyer qu'à l'époque où, l'ostéomyélite étant restée au premier degré, une membrane pyogénique s'était établie et interceptait la communication entre le foyer principal et les cavités non suppurées des os. En effet, même en admettant la théorie de Pasteur et Guérin, deux conditions sont toujours nécessaires pour qu'elle s'applique : la première, que les tissus et les liquides soient préparés, par un travail inflammatoire préalable intense, à subir la décomposition opérée par les germes ; la seconde, que ceux-ci puissent arriver sur ces tissus et ces liquides. Or je présume que chez nos sujets, et il est vraisemblable que les choses se présenteront de la même manière sur un certain nombre d'autres, l'inflammation est restée modérée et dans des limites telles que la moelle, au niveau et au-dessus de la section de l'os, ne s'est pas ramollie ni altérée, et qu'elle n'a pas subi, comme elle aurait pu le faire à la suite d'une inflammation suraiguë, les premières modifications qui auraient favorisé sa décomposition putride par l'intervention tardive des germes. Je présume, d'autre part, qu'en vertu de cette même inflammation modérée, la moelle et l'extrémité de l'os avaient pris part à la formation de la membrane pyogénique, et que celle-ci a empêché les miasmes d'arriver jusque dans le canal médullaire. Ces derniers n'ont donc agi que sur le pus de la plaie superficielle, et ne se sont développés qu'à ses dépens ; or nous savons que dans cette condition l'infection purulente arrive rarement.

L'autre objection que j'avais à adresser à la théorie de Pasteur et Guérin, c'est que l'on a vu quelquefois l'infection purulente survenir sur des amputés qui avaient été pansés par l'appareil ouaté. Or, de deux choses l'une : ou le pansement avait bien rempli l'indication cherchée par son auteur, celle d'empêcher l'accès des germes sur la plaie, et alors il faut admettre que le poison morbide s'est fait par un autre mécanisme que celui de l'intervention des germes atmosphériques, ou bien ceux-ci ont passé malgré l'appareil, qui ne serait pas alors un obstacle absolu à leur pénétration.

J'avais raison de faire pressentir tout à l'heure que nous étions encore dans les inconnues sur le mode de formation du poison de nos septicémies, et que nous sommes obligés de nous en tenir à bien des présomptions. Quant à moi, voici ce que je conclus de tout ce qui précède, et j'y reviendrai à propos de la prophylaxie et des pansements : c'est surtout l'ostéomyélite qui produit l'infection purulente, et elle la produit par l'in-

tervention de deux mécanismes : 1° une inflammation violente qui, avant l'action de l'air et indépendamment d'elle, donne un commencement de décomposition très-favorable au développement de la putridité ; 2° une action de l'air extérieur, action due principalement à ses miasmes ou germes, et qui active la décomposition préparée par l'inflammation aiguë ou suraiguë. Il m'importe peu dès lors que l'air intervienne si l'inflammation est restée modérée, et je ne m'inquiète pas de l'arrivée des germes lorsqu'elle a été retardée, et que ceux-ci arrivent sur des parties dont la décomposition n'est plus dangereuse.

Pronostic de l'ostéite traumatique exposée. — Il se déduit tout naturellement de ce qui précède. Il est évident que l'ostéite traumatique exposée est sans gravité lorsqu'elle ne suppure pas. Si donc le fond de la plaie avec laquelle l'os communique se cicatrise par première intention, ou si les surfaces de section ou de fracture se couvrent promptement d'une membrane pyogénique, dont la formation n'a pas été précédée d'une inflammation très-aiguë, il y a grande chance pour que l'ostéite reste à la première et à la seconde période, c'est-à-dire non suppurante et par conséquent sans gravité.

Si l'ostéite, tout en devenant suppurative, ne l'est qu'à la surface de l'os, elle est plus fâcheuse parce qu'elle est habituellement suivie d'une nécrose de longue durée ; mais elle est beaucoup moins grave que l'ostéite profonde ou l'ostéomyélite, parce qu'elle occasionne moins souvent l'infection purulente.

Ce qu'il y a de plus grave, c'est la suppuration de cette ostéite profonde ou ostéomyélite, et sa gravité est bien plus grande quand elle est aiguë et gangréneuse, que quand elle est à marche lente. En effet, sans que nous puissions dire au juste pourquoi, l'ostéomyélite lente ou chronique s'accompagne beaucoup moins de la décomposition putride dont les matériaux absorbés vont infecter l'économie.

Ce n'est pas à dire que toutes les ostéomyélites aiguës soient gangréneuses et infectantes. Le pronostic, sous ce rapport, est bien plus défavorable lorsque les conditions hygiéniques au milieu desquelles le sujet est placé sont mauvaises, ou lorsque sa santé antérieure était détériorée par le travail, les privations, les excès alcooliques. L'ostéomyélite a moins de chances d'être délétère lorsque le sujet vit dans une atmosphère pure où il n'y a pas agglomération de malades, et lorsqu'avant la blessure sa constitution n'était pas minée par les causes qui viennent d'être indiquées.

L'ostéomyélite traumatique exposée des enfants est moins grave que celle des adultes, soit parce que leur moelle se prête un peu moins à la décomposition putride, soit parce que, leurs os étant moins volumineux, les matériaux susceptibles de fournir le poison putride sont moins abondants.

Toutes choses égales d'ailleurs, il faut, dans le pronostic, tenir compte du volume de l'os qui suppure : plus il est gros, plus son ostéomyélite a de tendance à devenir putride et infectante. Celle du fémur, par exemple, est bien plus menaçante que celle du radius ou d'un métacarpien.

Traitement de l'ostéite traumatique exposée. — J'ai peu de chose à dire

du traitement ; car, ainsi que je le faisais pressentir en commençant, décrire le traitement de l'ostéite ou de l'ostéomyélite suppurante exposée, c'est décrire celui des fractures avec plaie, des amputations, des résections et des trépanations. Or, je n'aurais qu'à répéter ici ce qui a été dit ou ce qui devra l'être dans les articles consacrés à ces sujets.

Ce qu'il était nécessaire de mettre en relief, et ce que je crois avoir fait suffisamment, c'est que, dans les blessures des os avec plaie, la solution de continuité de ces os, et l'inflammation suppurative aiguë dont elle peut devenir le siége sont les choses capitales. Ce qui découle essentiellement de cette notion, c'est la prophylaxie, que je formule en ces mots : diriger le traitement de façon à éviter l'ostéite suppurante, ou de façon, si celle-ci a lieu malgré nous, à ne pas lui laisser prendre les caractères de l'ostéomyélite suppurante aiguë, putride et infectante.

Sans entrer dans de longs détails que ne me permettent pas les limites de cet article, je rappellerai seulement ce que j'ai laissé entendre plus haut, savoir que les pansements occlusifs sont les plus favorables, parce qu'ils permettent la cicatrisation par première intention, soit de toute l'étendue de la plaie, soit de ses parties profondes, et que, d'une part, la suppression de l'inflammation suppurative au voisinage de l'os entraîne presque inévitablement la même suppression pour l'os lui-même ; que, d'autre part, la cicatrisation profonde ou même la formation de la membrane pyogénique sur la surface de section de l'os empêche la communication du canal médullaire avec l'air extérieur. L'occlusion avec la baudruche collodionnée, ou avec les bandelettes de linge collodionnées, imbriquées et superposées, en ajoutant une couche de ouate par-dessus, satisfait bien à l'indication pour les fractures compliquées. Le pansement ouaté et rare, qui est à la fois compressif et occlusif, d'Alph. Guérin me paraît être celui qui y satisfait le mieux pour les amputations. L'expérience n'a pas encore jugé, pour les hôpitaux de Paris du moins, la valeur relative des pansements de Lister et d'Azam ; pour le moment je trouve celui d'A. Guérin supérieur.

S'il reste, après une ostéite ou une ostéomyélite purulente, une nécrose et des fistules, le traitement doit consister dans l'emploi des toniques pour empêcher l'épuisement par l'abondance et la continuité de la suppuration, et dans l'extraction des séquestres quand leur volume par rapport aux ouvertures extérieures, ou leur enclavement dans l'épaisseur de l'os resté sain, ne leur permet pas de sortir spontanément. Je m'expliquerai plus longuement sur ce point à propos de la nécrose.

B. Ostéite traumatique dans les extrémités des os longs, les os courts et les os plats. — Je pourrai me borner ici à de courtes considérations, parce que l'histoire de l'ostéite traumatique dans les parties du squelette que je viens de nommer est déjà préparée par l'étude qui a été faite tout à l'heure, et ensuite parce que je tomberais facilement dans un autre écueil, celui de trop emprunter à la description de l'ostéite spontanée. En effet, il y a pour ces deux grandes variétés cliniques quelques caractères communs, et ces caractères seront mieux placés dans l'étude de l'ostéite spon-

tanée qui est plus fréquente sur le tissu spongieux des os courts et longs que sur les diaphyses.

1° *Dans les extrémités ou épiphyses des os longs*, l'ostéite traumatique peut encore être abritée ou exposée. L'une et l'autre coïncident souvent avec une ostéite de même origine sur le corps. Mais elles peuvent aussi se trouver isolées dans l'épiphyse.

Les caractères anatomiques présentent, du côté du périoste, exactement les mêmes lésions que dans les diaphyses, je n'ai donc pas à y revenir.

Du côté du parenchyme spongieux, j'ai à noter la rougeur et la vascularisation de la substance médullaire qui occupe les cellules ou lacunes du tissu spongieux, l'addition à cette hyperhémie de matière plastique confondue avec elle, et difficile à bien isoler, parce que sa couleur gris rosé est confondue avec celle de la bouillie sanguine. Quant aux trabécules qui limitent les cellules, elles gardent leur solidité et leur densité habituelle. Lorsque l'ostéite, arrivée à sa deuxième période, devient productive, comme cela a lieu surtout dans les cas de fracture, ces trabécules deviennent plus denses au-dessus et au-dessous de la solution de continuité, en même temps qu'au niveau de la fracture même la substance osseuse nouvelle qui vient former le cal est dans toute son étendue plus dense que le reste du tissu spongieux, et représente, en définitive, une lame compacte qui remplace le tissu interrompu par la solution de continuité. En un mot, dans l'ostéite traumatique, le tissu spongieux a plus de tendance à la condensation qu'à la raréfaction, tandis que nous verrons cette dernière plus fréquente que l'autre dans les ostéites spontanées.

Lorsque l'ostéite est exposée, ce qui a lieu dans les cas où l'os a été ouvert par un instrument chirurgical ou par un corps contondant, elle peut encore rester plastique et productive ; mais souvent aussi elle devient suppurative, le pus est produit à peu près exclusivement par la trame vasculaire hyperhémiée qui forme la moelle, et si les surfaces trabéculaires y prennent part, ce n'est que dans une bien faible proportion. Cette participation a lieu dans les cas où une nécrose très-partielle se produit sur quelques-unes de ces trabécules et est suivie de leur expulsion. Il s'établit alors entre les portions mortifiées et celles qui restent vivantes une ligne de démarcation, au niveau de laquelle se développe une membrane pyogénique semblable à celle dont j'ai parlé plus haut, et susceptible, comme elle, de produire de la substance osseuse consécutivement à la suppuration, et de remplacer ainsi les parties nécrosées.

Ce qui est une cause de complication et, quand la suppuration a lieu, de gravité particulière, c'est que l'articulation confinant à l'épiphyse malade est quelquefois envahie par voisinage. Mais il me suffit de mentionner le fait. On comprend que ce n'est pas le lieu de le développer ici.

Symptômes. Marche. Traitement. — Quand l'ostéite traumatique reste abritée, c'est-à-dire se développe sans plaie concomitante, les symptômes que l'on observe sont d'abord ceux qui appartiennent à la contusion des parties molles et des parties articulaires voisines. Quant à ceux qui appartiennent en propre à la portion spongieuse elle-même, ils se réduisent à

très-peu de chose : une douleur profonde, mais peu intense, une chaleur modérée à la main, un gonflement à peine appréciable. L'inflammation se terminant promptement par résolution, les phénomènes de contusion et d'arthrite persistent alors même que tout a disparu du côté de l'os; et même, si une hyperostose consécutive a lieu, elle n'est pas toujours apercevable, parce que la condensation qui la constitue porte sur le parenchyme et dans l'épaisseur du tissu spongieux, dont les mailles sont simplement rétrécies par l'hypertrophie osseuse, sans que l'os présente à l'extérieur ni gonflement ni irrégularité. Cet autre résultat, l'hyperostose avec gonflement, s'observe bien dans certains cas où l'ostéite a occupé le corps de l'os en même temps que l'une de ses extrémités. Il s'observe aussi quelquefois à la suite des fractures, mais il est rare lorsque l'ostéite a été le simple fait d'une contusion portant au niveau d'une épiphyse.

Quand l'ostéite est exposée, les phénomènes consécutifs dépendent de l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation suppurative. Cette intensité est moindre si le tissu spongieux a été pénétré ou traversé sans qu'il y ait eu fracture, que dans les cas où celle-ci a eu lieu. Tout est subordonné, d'ailleurs, à la putridité et à ses effets. Sous ce rapport, l'ostéite suppurée des épiphyses ressemble à l'ostéo-myélite du corps, dont il a été question plus haut. Cette ressemblance m'autorise à ne pas entrer ici dans de plus longs développements. En réalité, je n'ai isolé cette ostéite des extrémités spongieuses que pour appeler l'attention du lecteur sur l'arthrite de voisinage qui l'accompagne assez souvent et qui ajoute nécessairement à la gravité.

2° *Dans les os courts*, si par hasard l'ostéite traumatique se limite à la couche compacte extérieure, comme cela peut arriver après les simples contusions, tout se borne à un léger gonflement ostéopériostique aux dépens tout à la fois du périoste et de la lame compacte très-mince qui se trouve à l'extérieur de l'os. La terminaison se fait habituellement par résolution, et il est rare qu'une hyperostose subsiste.

Quand la lésion traumatique est accompagnée de plaie pénétrant jusqu'au parenchyme spongieux, de deux choses l'une : ou l'ostéite exposée se transforme promptement en ostéite abritée à cause de la cicatrisation prompte et par première intention des parties molles extérieures, et alors l'inflammation de l'os reste au premier degré et se termine par résolution; ou bien la plaie extérieure ne se cicatrise pas, et l'on a du côté de l'os, comme du côté de la plaie, les phénomènes consécutifs de la suppuration. Rarement celle-ci est aiguë, et surtout aiguë au point de devenir putride et infectante. Pourtant la chose n'est pas impossible. On l'observe lorsque la lésion traumatique a intéressé plusieurs os courts en même temps, comme cela arrive dans certains coups de feu du pied et de la main au niveau de leur région tarsienne ou carpienne; et aussi lorsque, la lésion ayant atteint un seul os, l'inflammation suppurative se propage de celui-ci aux voisins. Il va sans dire, d'ailleurs, que, dans ces divers cas, la participation des articulations voisines tant à la lésion primitive qu'aux inflammations consécutives aggrave les symptômes locaux et généraux, augmente les chances de

pyohémie qui est toujours à craindre à la suite de ces suppurations du squelette, ou bien ajoute, en cas de guérison, des ankyloses plus ou moins multipliées à toutes les causes qui peuvent altérer la forme et les fonctions de la partie malade.

3° *Dans les os plats*, l'ostéite traumatique, non exposée, diffère encore bien peu de ce qu'elle est dans les os longs. Lorsqu'elle se limite au périoste et aux couches osseuses les plus superficielles, comme cela arrive après les contusions du crâne, elle offre un gonflement plus circonscrit et cependant plus proéminent, parce que ce gonflement est dû bien plus au sang infiltré dans le périoste ou épanché au-dessous de lui qu'aux matériaux plastiques provenant de l'état inflammatoire. C'est cet ensemble de lésions qui constitue *la bosse sanguine*, laquelle se termine à peu près inévitablement par résolution. Si le traumatisme avait été assez violent pour que le tissu compacte fût lui-même enflammé, après ou sans fracture concomitante, les lésions et les phénomènes consécutifs seraient alors calqués sur ceux dont nous avons parlé pour les autres os, c'est-à-dire que l'ostéite ou bien resterait au premier degré (hyperhémique) et se terminerait promptement par résolution, ou bien passerait au second degré, deviendrait productive et hyperostosique, ainsi que nous le voyons quelquefois après les fractures et fissures sans plaie. Le produit osseux de nouvelle formation pourrait ensuite, comme sur les autres os, se résorber, ou bien il persisterait, au moins en partie, et laisserait à l'os plat un peu plus de volume qu'il n'en avait primitivement, sans qu'il en résultât ni un dérangement notable de la santé ni même une modification bien appréciable dans la forme de la région.

Quant à l'ostéite traumatique exposée, elle peut, comme pour les autres os, rester encore aux deux premières périodes, c'est-à-dire échapper à la suppuration, si la plaie extérieure ne suppure pas elle-même, ou bien si, malgré sa suppuration, l'os mis à nu se couvre d'une membrane pyogénique, au-dessous ou au delà de laquelle il ne suppure pas lui-même et ne présente que l'ostéite hyperhémique ou l'ostéite plastique et productive. Lorsque, l'inflammation étant plus violente, les trabécules osseuses du diploé et le tissu compacte sont envahis par la suppuration, les symptômes locaux peuvent encore rester simples et les symptômes généraux bénins. Seulement, la terminaison par nécrose est à peu près inévitable, et la membrane pyogénique destinée à faire la cicatrice osseuse et le cal, s'il y a eu fracture, ne se forme, comme dans les os longs, qu'au fur et à mesure que l'élimination se fait.

Nous avons en outre, pour cette ostéite exposée et purulente des os plats, à signaler deux particularités. D'abord, il n'est pas impossible que l'inflammation suppurative se propage à l'organe ou aux organes renfermés dans la cavité dont l'os plat malade contribue à former la paroi. Cela arrive non-seulement lorsque, cette paroi ayant été traversée dans toute son épaisseur par le corps vulnérant, les organes ont été atteints par ce dernier; mais aussi lorsque, la plaie n'ayant pas été pénétrante, la transmission de la phlegmasie se fait de proche en proche. On voit alors

les symptômes propres à l'inflammation intérieure s'ajouter à ceux de l'inflammation extérieure, et apporter au diagnostic et au pronostic des difficultés que je ne puis aborder ici, et qui doivent être renvoyées aux articles consacrés aux blessures de la poitrine et à celles de la tête.

Ensuite l'infection purulente est à redouter ici, non pas seulement parce que l'ostéomyélite peut à la rigueur devenir diffuse et putride dans le diploé, mais aussi parce que ce dernier renferme dans son épaisseur de gros canaux veineux qui peuvent devenir le siége d'une phlébite putride concomitante. C'est encore un résultat à redouter plus spécialement après les fractures du crâne compliquées de plaie, alors même que le cerveau a été ménagé par la cause vulnérante.

Traitement. — Je n'ai presque rien à ajouter à ce que j'ai dit à propos de l'ostéite des os longs. Il est trop clair que, dans l'ostéite abritée, les moyens sont des plus simples, et que pour les os plats, lorsqu'il y a bosse sanguine, la compression est bonne à utiliser. Seulement, je ne crois pas inutile de rappeler que, pour l'ostéite exposée, l'indication est toujours d'éviter la suppuration de l'os, s'il est possible, et si on ne peut l'éviter, de la maintenir dans des limites et à un état tels que la putridité ne s'en suive pas. C'est pourquoi, pour les épiphyses comme pour les diaphyses, pour les os plats comme pour les courts, les pansements occlusifs et désinfectants, les occlusifs surtout, doivent être mis en usage, quelque légère que paraisse, sous le rapport de la profondeur et de l'étendue, la lésion traumatique initiale des os.

2° **Ostéites spontanées.** — Ici j'ai à décrire plus de variétés que pour les ostéites traumatiques, et il m'est impossible de classer ces variétés d'après l'anatomie pathologique. Nous allons voir en effet des différences dans l'étiologie, la marche et les symptômes, sans qu'il y en ait de correspondantes dans les lésions, et ces différences tiendront bien plus à certaines idiosyncrasies difficiles à saisir qu'à des altérations anatomiques spéciales.

Pour mettre ma description en rapport avec les nécessités de la pratique, je suis obligé d'établir une première division fondée sur les âges, et de conserver pour mes subdivisions les dimensions des os, c'est-à-dire les particularités de l'ostéite spontanée dans les os longs, les os plats et les os courts.

Je commencerai, dans une première section, par les ostéites de la seconde enfance et de l'adolescence, d'abord parce que ce sont les plus communes sans contredit, ensuite parce que souvent les ostéites de l'âge adulte ne sont qu'une continuation ou une recrudescence de celles du jeune âge. Établissant, sous ce rapport des âges, un parallèle entre l'ostéite traumatique et l'ostéite spontanée, nous sommes frappés de ceci, savoir que l'ostéite traumatique, et surtout ses formes graves, se voient plus souvent sur des adultes que sur des jeunes sujets ; au contraire l'ostéite spontanée et ses formes les plus graves se voient plus souvent chez les enfants et les adolescents que sur les adultes et les vieillards.

Nos prédécesseurs n'avaient pas bien connu ces différences si utiles dans la pratique, et ne donnaient pas une idée juste de la symptomato-

logie, dans leurs descriptions trop générales et d'ailleurs insuffisantes de la carie, de la nécrose, etc., sans établir des distinctions d'après les âges. Pour être complet dans cette description, je dirai quelques mots de certaines ostéites récemment étudiées chez les nouveau-nés; puis, dans une troisième section, je décrirai les ostéites spontanées chroniques du tissu spongieux chez les enfants; une quatrième sera consacrée aux ostéites spontanées des adultes.

A. Ostéite spontanée des os longs pendant la seconde enfance et l'adolescence. — Elle se présente sous deux formes principales : la forme aiguë et la forme chronique.

1° *Forme aiguë et suraiguë.* — Elle occupe à peu près exclusivement les os longs, sur lesquels elle est plus fréquente que la forme chronique, et bien qu'assez fréquente, elle a échappé longtemps à l'attention des cliniciens et à celle des auteurs, par la raison toute simple qu'elle ne rentre qu'à sa période ultime dans l'une ou l'autre des maladies qu'on décrivait alors sous les noms de carie et de nécrose, et que quelquefois elle ne rentre jamais ni dans l'une ni dans l'autre.

D'un côté, Gerdy, comme je l'ai dit plus haut, n'avait guère en vue dans sa description de l'ostéite des os longs que la forme traumatique. Il n'avait pas eu assez souvent l'occasion de voir les ostéites spontanées des jeunes sujets (il observait surtout à l'hôpital Saint-Louis) pour être frappé des caractères spéciaux que l'âge apporte dans l'inflammation des os, et surtout dans les formes aiguës de cette inflammation.

Chassaignac me paraît être le premier qui ait fourni des notions utiles sur les ostéites dont je vais m'occuper. Sans donner une indication aussi précise que nous le faisons aujourd'hui de l'influence des âges, il a cependant décrit pour la première fois et vulgarisé deux variétés de maladies osseuses qui, par cela même qu'elles ne rentraient ni dans la carie ni dans la nécrose des anciens, ni dans l'ostéite traumatique de Gerdy, n'étaient pas connues en clinique : je veux parler des abcès sous-périostiques aigus, et de l'ostéomyélite. Sous la première de ces dénominations, il a fait connaître une inflammation suppurante aiguë spontanée qui occupe les couches superficielles de l'os, et sous la seconde, une inflammation suppurante aiguë développée, comme la précédente, spontanément, et qui occupe non-seulement le périoste et les couches superficielles, mais aussi le canal médullaire. Bien qu'il n'ait pas montré le rapport de ces maladies avec l'âge et avec l'accroissement du squelette, Chassaignac a eu le mérite de fixer les esprits sur des formes cliniques dont on ne s'occupait pas avant lui, et de préparer ainsi les travaux ultérieurs qui se sont produits sur ce sujet.

En effet, lorsqu'un peu plus tard je lus, dans le numéro d'août 1858 des *Archives de médecine*, la traduction d'un mémoire de Klose (de Breslau), sur le décollement spontané des épiphyses, je fus frappé : 1° de l'analogie des symptômes observés par cet auteur à la première période de la maladie, avant le décollement, avec ceux qu'avait décrits Chassaignac dans son travail sur l'ostéomyélite; 2° de l'âge des sujets sur lesquels l'un et l'autre

de ces auteurs avaient observé les cas graves qu'ils décrivaient et dont on n'avait guère parlé avant eux.

Ce fut alors que, rassemblant mes souvenirs sur quelques faits du même genre que le professeur Roux signalait à notre attention dans ses cliniques en 1837, et ayant recueilli trois nouvelles observations sur des adolescents qui, dans la première période d'une maladie fébrile grave, avaient offert les symptômes généraux attribués par Chassaignac aux abcès sous-périostiques aigus ou à l'ostéomyélite, et plus tard la destruction du cartilage interépiphyso-diaphysaire qui pouvait conduire au décollement décrit par Klose, je publiai dans les *Archives* en novembre 1858 (t. II, p. 513), mon travail sur les *ostéites épiphysaires des adolescents*; j'y établis qu'avant l'achèvement de l'ossification, à l'époque où il reste dans les os longs, entre la diaphyse et l'épiphyse, un cartilage plus ou moins épais, les jeunes sujets étaient exposés à une ostéite aiguë ou suraiguë occupant souvent toute l'épaisseur de l'os et par conséquent le canal médullaire, ayant une marche et une gravité que présente rarement l'ostéite spontanée des adultes, et que présente au contraire quelquefois leur ostéite traumatique. En donnant à la maladie le nom d'ostéite épiphysaire, je ne prétendais pas dire que l'inflammation débutât toujours par le cartilage épiphysaire, je voulais faire comprendre seulement qu'il y avait dans la présence de ce cartilage et dans le travail physiologique qui s'opère à son niveau et dans son voisinage pour l'achèvement de l'ossification, une cause prédisposante qui n'existe pas chez l'adulte, et je désirais montrer que, pour rendre bien applicables à la clinique les vues nouvelles présentées par Chassaignac et Klose, il était nécessaire de tenir compte de l'âge et de réserver, dans nos livres et dans notre enseignement, une place spéciale pour l'ostéité spontanée dont les os longs peuvent devenir le siége avant l'achèvement de leur ossification.

Cette pensée a été bien comprise par Ollier et par un de ses élèves, Gamet, qui, sous l'inspiration du premier, a publié une bonne thèse sur l'ostéite *juxta-epiphysaire* (*juxta*, auprès, proche), voulant indiquer par là que l'ostéite, tout en ayant pour point de départ une exagération du travail nutritif entre l'épiphyse et la diaphyse, pouvait dans certains cas se circonscrire au tissu osseux sans que le cartilage lui-même fût envahi et détruit, comme il l'avait été en totalité dans les faits de Klose et en partie dans les miens.

D'autre part, Schutzenberger et Bœckel à Strasbourg et Giraldès à Paris, frappés sans doute, comme Ollier, de quelques faits dans lesquels le cartilage épiphysaire n'avait été ni envahi ni détruit par la suppuration, et de quelques autres (observés sur des enfants de 5 à 10 ans), dans lesquels les parties superficielles de l'os, le périoste surtout, avaient été presque exclusivement envahies par l'inflammation aiguë, ont décrit la *périostite phlegmoneuse aiguë*, et ce mot adopté par Louvet dans sa thèse inaugurale est aujourd'hui souvent employé pour désigner d'une façon générale tous les faits du genre de ceux que nous avons tour à tour, Chassaignac, Klose, Ollier, Schutzenberger, Giraldès et moi, observés sur des enfants ou des adolescents. Deux caractères ont été communs à tous ces faits : c'est que d'abord

les os envahis n'avaient pas terminé leur accroissement en longueur, étaient encore épiphysaires; c'est qu'ensuite l'inflammation y prenait un caractère très-aigu et marchait vite, dans la plupart des cas, vers la suppuration. Mais le mot de périostite phlegmoneuse a le tort de n'être justement applicable qu'à une variété, celle dans laquelle le périoste et les couches superficielles de la diaphyse sont seuls envahis. C'était déjà le tort de la dénomination d'abcès sous-périostiques aigus, employée antérieurement par Chassaignac. J'aime mieux une expression qui, sans localiser précisément le mal, indique de suite au clinicien toutes les variétés cliniques que ce mal peut offrir, et les recherches, souvent très-difficiles, qu'il lui est prescrit de faire pour savoir quelles en sont les limites et la profondeur. Le mot d'ostéite épiphysaire aiguë des jeunes sujets (enfants et adolescents) indique mieux et l'origine de la maladie et les difficultés cliniques auxquelles je viens de faire allusion.

Et si j'ai cru devoir m'arrêter un peu sur ces divergences relatives à la nomenclature, c'était pour préparer le lecteur aux différences que présente cette maladie dans la pratique. Les divergences tiennent, en effet, à ce que chaque auteur l'a dénommée d'après les caractères anatomiques ou cliniques qui ont prédominé dans les faits dont il a été témoin. Chacun d'eux a, en définitive, eu le mérite d'indiquer par sa dénomination une de ces variétés; mais il résulte de l'ensemble de leurs travaux que nous avons aujourd'hui la possibilité de donner une description qui comprenne tous les cas. En la donnant, je me réserve d'ailleurs d'indiquer les lacunes qui existent encore sur certains points et notamment sur le diagnostic.

Caractères anatomiques. — D'après ce qui précède, le lecteur a compris que la forme d'ostéite dont je m'occupe ici ne se voit guère que sur les os longs; elle est plus fréquente au membre inférieur (sur le fémur et le tibia) qu'au membre supérieur (humérus, cubitus et radius).

Si je voulais indiquer tous les détails relatifs à l'anatomie pathologique, j'aurais à répéter ce que j'ai dit plus haut à propos de l'ostéite traumatique, attendu que, du côté du périoste, du tissu compacte et du tissu spongieux, de même que du côté de la substance médullaire, je ne connais pas de lésions anatomiques distinctes pour l'ostéite aiguë spontanée. Il en est de même pour les périodes : l'ostéite est d'abord congestive et plastique, c'est-à-dire composée d'altérations qui peuvent disparaître et se terminer par résolution ; puis elle est productive et hyperostosique ; puis elle devient suppurative, avec destruction ou simple décollement du côté du périoste, hyperostose et nécrose du côté de la substance compacte, plus ou moins destructive en même temps que suppurante et infectieuse du côté de la moelle.

J'ai seulement trois particularités importantes à signaler :

La première, c'est que, dans la plupart des cas, l'ostéite épiphysaire aiguë des adolescents ne se circonscrit ni à la couche périostique, ni à la couche compacte, ni à la moelle, mais envahit toutes ces parties simultanément.

La deuxième, c'est que la dernière période, c'est-à-dire la suppuration, a lieu fréquemment et très-vite; que cette suppuration envahit quelquefois

simultanément les trois parties constituantes; que plus souvent elle se limite à l'une d'elles; au périoste surtout, les deux autres restant enflammées avec les caractères de la première et de la deuxième période. Elle peut aussi occuper en même temps la diaphyse et l'épiphyse, ou bien se circonscrire à l'une d'elles, l'autre offrant encore les caractères anatomiques du premier et du deuxième degré; de là des différences capitales et difficiles à apprécier dans la pratique.

La troisième particularité se rapporte au cartilage épiphysaire, dont il n'a pu être question lorsque je me suis occupé de l'ostéite traumatique, puisque ma description visait plus spécialement l'âge adulte. Il y a à ce sujet bien des variétés. En tenant compte, sur quelques-unes des pièces que j'ai examinées, de l'intensité de l'inflammation suppurative au-dessus et au-dessous de lui, j'avais pu croire que la maladie avait débuté par ce cartilage lui-même et par les portions osseuses qui l'avoisinent. Mais n'ayant pas eu de pièces à examiner durant les deux premières périodes (congestive et plastique) et n'en ayant trouvé qu'à la période de suppuration, je ne suis pas en mesure de dire au juste en quoi ont consisté les lésions du cartilage épiphysaire au début. Je présume qu'il est quelquefois le point de départ de la maladie; mais je ne puis le prouver catégoriquement. Ma présomption se fonde sur ce fait, que l'ostéite m'ayant paru plusieurs fois avoir son maximum d'intensité au voisinage du cartilage, j'ai pu en déduire qu'elle avait commencé en cet endroit. Les lésions principales du cartilage en question, à l'époque où nous sommes appelés à les constater, sont le ramollissement, la diminution d'épaisseur et, à une période très-avancée, la disparition. Il semble se comporter comme le cartilage diarthrodial d'une grande articulation suppurante, c'est-à-dire qu'il se dissocie et se résorbe peu à peu. Quand il a disparu complétement, une séparation entre la diaphyse et l'épiphyse peut en être la conséquence; ces deux parties alors s'éloignent assez l'une de l'autre pour que de nouveaux symptômes physiques en résultent. Ce sont des faits de ce genre qui ont frappé l'attention de Klose, et lui ont fait décrire le décollement épiphysaire spontané qui n'est qu'une période ultime et rarement observée de la maladie.

On le voit donc, de l'étendue plus ou moins grande de la destruction du cartilage épiphysaire découlent des différences dont la clinique doit se préoccuper. A ces différences il faut ajouter encore celles qui résultent de la propagation de la maladie à l'articulation voisine de l'épiphyse, quand cette dernière a été envahie fortement.

En somme, il ne faut pas perdre de vue que l'ostéite épiphysaire peut être superficielle ou profonde; que, profonde, elle peut être plus prononcée au-dessus ou au-dessous de l'épiphyse (sus et sous-épiphysaire), s'arrêter au tissu compacte ou envahir la substance médullaire, altérer en même temps ou respecter le cartilage épiphysaire, s'accompagner ou non d'arthrite; et qu'enfin elle peut être complexe, c'est-à-dire occuper à la fois la totalité ou un certain nombre des parties que je viens de nommer. Ces différences de siége et d'intensité apportent des difficultés dans la pratique,

en même temps qu'elles expliquent les embarras de nomenclature dont j'ai parlé plus haut.

Étiologie. — L'ostéite épiphysaire aiguë spontanée a pour cause prédisposante la vascularisation et l'exagération du travail nutritif qui se produit dans le cartilage épiphysaire et au-dessus de lui par l'accroissement de l'os en longueur pendant la seconde enfance, et pour l'achèvement de l'ossification dans le cartilage à la fin de cette seconde enfance, c'est-à-dire pendant l'adolescence.

A cette occasion, je pose la question de savoir si la maladie est plus fréquente chez l'enfant proprement dit que chez l'adolescent. J'ai dû croire à l'époque (1858) où j'ai publié mon premier travail, qu'elle s'observait de préférence et presque exclusivement sur ce dernier. Mais les faits ultérieurs publiés par Ollier, Chassaignac et Louvet m'ont prouvé que si en effet elle est plus commune sur les adolescents que sur les enfants, cependant elle se présente plus souvent sur ceux-ci que je ne l'avais cru à l'époque où, n'ayant pour me guider que mes observations personnelles prises dans les hôpitaux d'adultes, je n'avais pas eu la connaissance que m'ont donnée les publications dont je viens de parler, de ce qui se passe chez les enfants.

Nous sommes éclairés sur cette proportion relative par les statistiques données en 1870 et 1871, dans leurs excellentes thèses inaugurales, par les docteurs Sézary et Culot.

Le premier a en effet présenté le tableau suivant portant sur 81 cas :

De 1	à	18	mois	2	cas	
2		6	ans	7	—	
6		10	—	10	—	
10		14	—	21	—	
14		18	—	33	—	
18		22	—	8	—	dont 6 à 18 et 19 ans.

Le second a rassemblé 92 cas, dont 57 ont été observés sur des sujets de 12 à 19 ans. Sur 33 observés par lui-même à l'Hôtel-Dieu de Lyon, il arrive à la moyenne de 16 ans.

Il reste à savoir si l'âge exerce une influence sur la variété et la gravité de l'ostéite. C'est un point délicat, que j'examinerai un peu plus loin et dont je puis dire à l'avance que la solution restera incertaine à cause de l'insuffisance des faits que nous possédons.

Quelles sont les causes occasionnelles? J'ai dit ailleurs qu'on avait quelquefois fait intervenir un coup ou une chute. Mais ces accidents, dans les cas où on les a invoqués, avaient été à peine remarqués des malades et avaient eu bien peu d'intensité comparativement aux effets graves observés ultérieurement. La violence extérieure, dans les fractures par choc direct, a une bien autre importance, et cependant combien il est rare de voir les symptômes fébriles et la suppuration intervenir après les fractures des jeunes sujets! Il est probable que, dans les faits dont on a parlé, la contusion était supposée et non réelle, ou qu'elle a été sans influence sur le développement de la maladie dont la vraie cause était interne et de nature inconnue.

J'attache plus d'importance à certaines causes occasionnelles qui agissent lentement, pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, telles que les longues courses et la station verticale longtemps prolongée, au moment où il se fait une poussée de croissance. Les enfants et surtout les adolescents surmenés par des travaux pénibles, ceux qu'on oblige à marcher beaucoup, à porter ou à traîner des corps pesants, ont été quelquefois pris de cette maladie. J'explique l'intervention des causes de ce genre de deux façons : d'abord par la suractivité que donnent à la circulation et surtout à celle de l'os en voie d'accroissement les exercices immodérés et fatigants, ensuite par une altération de la santé générale, altération comparable à celle des animaux surmenés, et qui prédispose les sujets aux formes graves de l'inflammation et à sa terminaison prompte par suppuration.

Qu'on puisse, ou non, faire intervenir les fatigues excessives, je crois qu'il est toujours nécessaire d'admettre, pour expliquer l'ensemble des symptômes graves dont nous parlerons tout à l'heure, une viciation particulière du sang par une croissance trop rapide.

Symptômes et marche. — L'ostéite épiphysaire aiguë débute par des symptômes fébriles intenses : accélération du pouls, élévation de la température, surtout le soir, soif vive, sécheresse de la langue, céphalalgie intense, inappétence absolue, abattement, découragement, expression faciale de stupeur, semblable à celle de la fièvre typhoïde, souvent délire. Presque en même temps, ou vingt-quatre, trente-six heures après, le malade accuse une douleur sur le point ou les points du squelette qui deviennent malades. Cette douleur se manifeste surtout dans les mouvements et par la pression. Au repos, elle n'existe pas ou est très-modérée. Bientôt après, il survient un gonflement qui ne devient pas d'abord très-proéminent, mais qui reste profond et diffus. En portant la main sur le point ainsi gonflé et douloureux, on sent une dureté pâteuse, mal circonscrite, dont il est difficile d'apprécier la situation exacte, mais qu'on reconnaît bien pour être profonde, sous les muscles et au voisinage de l'os.

Ces symptômes généraux et locaux continuent sans diminution notable pendant une période de quatre à quinze jours. Durant cette période, le gonflement est devenu moins dur, s'est étalé davantage sans que la peau ait rougi, et il est devenu fluctuant. La fluctuation se sent avec peine, et n'est bien constatée que par la manœuvre destinée à sentir les collections profondes, savoir, une pression longtemps continuée et prolongée avec une main, pendant que l'autre reste immobile, en appuyant un peu fortement, sur un point opposé et plus ou moins éloigné suivant l'étendue du foyer. La fluctuation se constate quelquefois sur un côté seulement du membre, d'autres fois sur deux côtés, de manière à faire croire que le foyer entoure une partie de la circonférence ou même tout le contour de l'os malade.

Dans une troisième période, la collection, après avoir d'autant plus augmenté qu'on l'a plus longtemps abandonnée à elle-même, finit par s'ouvrir ou bien est ouverte par le chirurgien. Le pus qui s'en échappe est épais, crémeux, sans odeur, et contient souvent des gouttes huileuses provenant de la graisse des canalicules osseux superficiels. En effet, si le doigt

peut pénétrer jusqu'au fond du foyer, on constate non-seulement que ce foyer est profond, en contact avec l'os, mais que celui-ci est dénudé, c'est-à-dire privé de son revêtement périostique dans une certaine étendue, et quelquefois dans une étendue fort considérable. Qu'est devenu ce périoste? Est-il simplement décollé, soulevé, puis éraillé par le pus qui l'a traversé, comme l'expression d'*abcès sous-périostique* tendrait à le faire penser ? Ou bien a-t-il été complétement détruit et résorbé, ou bien enfin les deux lésions, décollement par places, destruction sur d'autres points, existent-elles simultanément? La chose n'a pas été parfaitement élucidée encore par les autopsies. Mais quand, ultérieurement, une nécrose plus ou moins étendue a lieu, cela tient à ce que, si le périoste n'a pas été détruit en totalité, il a perdu au moins de ses adhérences et les caractères anatomiques qui lui permettaient de servir à la nutrition de l'os.

Pendant que la suppuration continue, les symptômes généraux ne se modifient pas sensiblement. La fièvre, il est vrai, n'est pas aussi intense que les premiers jours, et n'est pas aussi continue. Mais elle existe encore et reprend de la recrudescence le soir, l'appétit laisse toujours à désirer, l'amaigrissement augmente, la diarrhée survient de temps à autre, les forces se perdent. Quelquefois à ces phénomènes s'ajoutent les frissons et les autres symptômes de l'infection purulente mortelle; d'autres fois le malade, ruiné par la suppuration, tombe dans cet état qu'on appelle la fièvre hectique et l'infection putride, puis succombe.

Mais le patient n'est pas toujours emporté par l'infection purulente et l'infection putride. Si donc il survit, qu'arrive-t-il? Presque inévitablement une nécrose, avec ses fistules de longue durée, ses séquestres tantôt superficiels, tantôt interstitiels et invaginés, ne comprenant le plus souvent qu'une partie limitée de l'os, comprenant d'autres fois tout le contour et toute l'épaisseur du cylindre osseux. Enfin, quand le malade a pu être débarrassé de ses séquestres, et en général ce n'est qu'au bout de plusieurs années, la guérison a lieu avec des cicatrices adhérentes à l'os et avec une hyperostose persistante, laquelle s'est faite aux dépens des parties qui ne s'étaient pas nécrosées et par le mécanisme dont je me suis occupé plus haut (page 260).

Mais je n'ai tracé qu'un tableau général de la symptomatologie. Il me faut maintenant indiquer les variétés les plus importantes qui peuvent s'offrir dans la clinique.

Première variété clinique. — Il est une première variété assez rare, et que je n'ai observée dans tous ses détails qu'une seule fois, mais dont j'ai vu trois fois les conséquences tardives sur des sujets que je n'ai pas traités au début de leur maladie : c'est celle dans laquelle, tous les symptômes généraux et la plupart des symptômes locaux dont j'ai parlé ayant été observés, la maladie ne s'est terminée ni par abcès, ni par nécrose. Après une période de fièvre, de douleur et de gonflement diffus profond, période qui a duré quinze à trente jours, on voit les phénomènes s'amoindrir. La résolution se fait et le malade ne conserve comme trace de son ostéite qu'une hyperostose facile à sentir, et qui, avec le temps, diminue sans disparaître jamais

complétement. C'est alors que l'ostéite peut être considérée comme ayant été simplement plastique et productive. Si cette ostéite, après avoir franchi la ligne épiphysaire, s'est propagée jusqu'à l'articulation voisine, l'arthrite dont celle-ci a été le siége a pu se terminer par ankylose, ce qui ajoute une nouvelle trace persistante de la maladie et une difformité. J'ai vu en 1873, de concert avec le docteur Jules Bergeron, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, un jeune garçon de quinze ans qui avait été pris, avec une fièvre intense accompagnée de délire, d'une douleur et d'un gonflement diffus à la partie supérieure de la cuisse gauche. Nous avons reconnu l'existence d'une ostéite épiphysaire aiguë, et nous nous attendions à la formation d'abcès profonds et à une nécrose. Mais, au bout de deux mois, l'abcès ne s'était pas formé. Des symptômes incontestables d'arthrite coxo-fémorale s'étaient ajoutés à ceux de l'ostéite, et le malade fut guéri au bout de neuf mois avec une ankylose complète de la hanche, et une hyperostose considérable du tiers supérieur du fémur. L'ankylose était dans l'extension, parce que, notre jeune malade ayant eu à un certain moment de la tendance à fléchir sa cuisse, nous l'avions placé dans une gouttière Bonnet, tant pour l'immobiliser que pour empêcher la persistance de la position vicieuse. J'ai montré en 1868, à ma clinique de la Charité, un jeune homme de vingt-cinq ans qui avait une ankylose angulaire incomplète du genou droit avec une hyperostose considérable de la partie inférieure du fémur, sans aucune cicatrice d'abcès. Les renseignements donnés par le malade nous apprirent qu'à l'âge de quinze ans il avait eu un gonflement très-douloureux de la partie inférieure de la cuisse et du genou; il avait en même temps eu une fièvre si violente avec délire qu'on l'avait d'abord cru atteint d'une fièvre typhoïde. Quand, après plusieurs mois, il put être considéré comme guéri, non-seulement le bas de sa cuisse droite était beaucoup plus volumineux que celui de la gauche, mais son genou n'avait que quelques mouvements très-limités, et ne pouvait plus s'étendre. Il avait marché d'abord sur des béquilles, et maintenant il marchait sur une canne en boitant beaucoup, bien qu'il diminuât un peu sa claudication avec une chaussure à talon très-élevé. Ce jeune homme nous a présenté de plus un phénomène qui n'est pas très-rare dans les cas de ce genre, et sur lequel Ollier a tout particulièrement appelé l'attention. Le fémur avait une longueur sensiblement plus grande que celui du côté opposé. A quoi tenait cet allongement que nous avons observé sur le même os et sur le tibia à la suite d'autres ostéites hypertrophiantes de l'adolescence, tantôt aiguës, comme dans le cas précédent, tantôt chroniques? Elle tient à ce que l'inflammation non suppurative, arrivée au niveau du cartilage épiphysaire, avait amené une suractivité et un excès de formation osseuse dans la portion de la diaphyse qui touche le cartilage. J'ai indiqué plus haut (p. 261) les expériences et les travaux d'Ollier sur ce point.

Deuxième variété clinique. — Voici maintenant une autre variété, dans la quelle l'ostéite aiguë est bien suppurante comme dans les cas les plus ordinaires à cet âge; mais elle ne l'est que dans les couches extérieures de l'os, entre lui et le périoste. De plus, elle est limitée à la portion de la

diaphyse voisine du cartilage épiphysaire, sans envahir ni celui-ci ni l'épiphyse elle-même. Je crois bien, sans être en mesure de le prouver par l'observation anatomique, puisque nous n'avons pas l'occasion de faire des autopsies en pareil cas, je crois, dis-je, que l'ostéite, par cela même qu'elle a été très-fébrile, a été générale, c'est-à-dire que tout l'os, le canal médullaire comme toute l'épaisseur du tissu compacte, l'épiphyse comme la diaphyse, ont pris part au travail morbide; seulement, partout ailleurs que sous le périoste, l'ostéite est restée à la première ou à la seconde période (hyperhémique et plastique), celles qui sont susceptibles de résolution, tandis que sur les points en question la suppuration et la nécrose, qui en est la compagne à peu près obligée, ont eu lieu. On comprend seulement qu'en pareil cas la nécrose est superficielle. On comprend aussi que, l'ostéomyélite purulente et l'arthrite de même nature n'intervenant pas, il y a beaucoup moins de chances de pyohémie, d'infection putride et d'hecticité, qu'en un mot la maladie est moins grave. Si le mot de périostite phlegmoneuse diffuse devait être conservé, ce serait pour des cas de ce genre.

Troisième variété clinique. — Dans cette variété, qui est très-voisine de la précédente, bien qu'il y ait encore une ostéite très-étendue et même profonde, la suppuration se limite encore davantage; elle se produit seulement à la face externe du périoste, l'abcès ou les abcès sont entre lui et la couche musculaire, et quand ils sont ouverts, le doigt et le stylet ne trouvent pas de dénudation. A ces faits-là conviendrait encore mieux la dénomination de périostite phlegmoneuse diffuse. Mais ils sont rares comparativement à ceux qui caractérisent les autres variétés. A la rigueur, je pourrais ne pas les comprendre dans la catégorie des ostéites épiphysaires aiguës. Si je le fais, c'est parce que, d'une part, les symptômes fébriles du début sont les mêmes que dans les autres formes de la maladie, et que, d'autre part, il y a souvent, malgré la non-participation de l'os à la phlegmasie suppurante, une hyperostose consécutive, qui atteste l'intervention d'une ostéite plastique et productive concomitante; c'est parce qu'enfin, rencontrant encore les faits de ce genre pendant le jeune âge, je ne puis me défendre de l'idée qu'une suractivité de l'os à l'époque de son accroissement est, comme dans les autres cas, le point de départ de la maladie.

Quatrième variété clinique. — C'est celle, beaucoup plus grave, dans laquelle l'inflammation suppurative, partie de la ligne épiphysaire, et détruisant une portion du cartilage, occupe tout à la fois la diaphyse et l'épiphyse dans toute leur épaisseur, et se propage à l'articulation voisine qui entre elle-même en suppuration. J'ai déjà fait voir tout à l'heure qu'une arthrite de voisinage se développait quelquefois dans le cours de l'ostéite épiphysaire, mais je ne m'occupais alors que des ostéites non suppurantes, et je disais que l'arthrite ne suppurait pas non plus. On voit quelquefois au voisinage d'une ostéite positivement suppurante et grave, l'articulation se prendre, mais sans suppurer et en conservant les caractères que j'ai décrits (*Clinique chirurgicale*, t. I[er], p. 642) sous le nom d'*arthrite plastique*. Je ne m'arrêterai pas davantage sur ces sortes de faits, parce que le pro-

nostic n'est pas aggravé et le traitement n'est pas sensiblement modifié par cette coïncidence de l'arthrite simplement plastique.

J'appelle l'attention en ce moment sur d'autres cas, dans lesquels l'arthrite est suppurante en même temps que la périostite et la médullite. Ce sont des faits de ce genre que j'avais observés et qui m'avaient tout particulièrement frappé à l'époque où j'ai publié mon premier travail sur ce sujet. On comprend aisément, sans que j'aie besoin de m'y arrêter ici plus longuement, qu'en pareille circonstance les symptômes de l'arthrite purulente s'ajoutant à ceux de l'ostéomyélite également purulente, le pronostic est aggravé et les chances de mort par septicémie singulièrement augmentées.

Cinquième variété clinique. — J'arrive à la variété qui, sans qu'il l'ait rattachée, comme je le fais, au groupe des ostéites épiphysaires aiguës, a été signalée pour la première fois par Klose. Elle est caractérisée par la destruction de tout le cartilage épiphysaire et du périoste circonférentiel, la perte des moyens d'union entre l'épiphyse et la diaphyse, le décollement, comme dit l'auteur, et il faut ajouter la luxation consécutive possible de la diaphyse sur l'épiphyse, au fond d'un immense foyer purulent.

Voici quels sont alors les symptômes observés : il y a toujours, au début une fièvre intense, avec la suppuration profonde à marche rapide et la dénudation. Mais à un certain moment, du quinzième au trentième jour, on aperçoit une saillie anormale vers une des extrémités de l'os malade, et au voisinage de l'articulation on voit et surtout on sent cette saillie à travers la peau, et si l'un des abcès a par hasard été ouvert à ce niveau, on peut voir à travers les parties molles incisées et toucher du doigt la portion inférieure de la diaphyse déplacée, et privée de périoste dans tout son contour. Je ne puis dire exactement dans quel sens aurait lieu le déplacement pour chacun des os longs et pour chacune de leurs extrémités, car ce genre de faits n'a pas été assez souvent observé pour que nous en trouvions dans les auteurs une indication précise. Pour moi, je n'ai vu que deux cas appartenant à cette variété. Dans l'un des deux, il s'agissait du tibia droit sur un jeune garçon de quinze ans, que je soignais à l'hôpital de la Pitié, en 1866, pour une ostéite épiphysaire aiguë et suppurante de l'extrémité inférieure de cet os. La diapbyse, en se séparant de l'épiphyse, après destruction du cartilage d'ossification, vint faire saillie en avant et en dedans; mais cette saillie n'était pas très-considérable, et ressemblait au déplacement suivant l'épaisseur du fragment supérieur d'une fracture de jambe. La lésion ne fut bien connue dans tous ses détails qu'à l'autopsie du membre, après l'amputation.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un fémur, et toute l'extrémité inférieure de la diaphyse, dénudée et nécrosée, vint sortir en avant et en dedans par l'incision d'un abcès. Les parents ne voulurent pas consentir à une amputation, et le jeune homme, qui avait seize ans, ne tarda pas à être emporté par la pyohémie.

Les faits de ce genre seront nécessairement exceptionnels dans la pratique, parce que, dans les cas où l'ostéite suppurante envahit la ligne épiphysaire et la détruit au point d'amener le décollement, les sujets sont dans

un état général tellement grave, qu'ils succombent ou sont amputés avant que le déplacement ait eu le temps de s'opérer.

Pronostic. — A part les cas rares dans lesquels la phlegmasie ne suppure pas, ceux où, tout en étant suppurante, elle se limite à la face externe du périoste, et ceux dans lesquels le périoste est décollé et l'os mis à nu dans une étendue peu considérable, on peut dire que l'ostéite épiphysaire suppurante est toujours une maladie grave, d'abord parce qu'elle compromet la vie et ensuite parce que, si la mort n'a pas lieu, elle est de très-longue durée à cause de la nécrose qui la suit presque inévitablement.

Les cas les plus graves sont ceux dans lesquels il y a ostéomyélite suppurante, ou, si l'on aime mieux, ceux dans lesquels la suppuration envahit toutes les parties constituantes de l'os et notamment le canal médullaire. Je crois pouvoir établir que les malades qui survivent après une ostéite suppurante aiguë, sont ceux qui ont échappé à la suppuration de la moelle, ou, si vous voulez, qui ont eu avec l'ostéopériostite suppurante une myélite non suppurante. Est-ce à dire pourtant que, dans les cas où la suppuration médullaire est établie, le malade soit voué à une mort certaine s'il n'est pas amputé ? Je penche à le croire, mais je ne saurais l'affirmer, parce que les faits qui seraient nécessaires pour appuyer cette affirmation me manquent. Est-il possible que le pus soit résorbé, ou que, sans se résorber, il persiste indéfiniment dans le canal médullaire et ne donne lieu à aucun accident? Ne peut-il pas à la rigueur se faire jour par un des points de la diaphyse à la suite d'une perforation de celle-ci dans le cours de la nécrose ? Je le répète, je n'ai pas de documents pour répondre à ces diverses questions. Je vois bien qu'une des conditions qui favorisent le passage de l'ostéomyélite à l'état putride, savoir, la présence de l'air, manque ici mais néanmoins nous voyons encore assez souvent l'ostéomyélite spontanée devenir suppurante et infectante, pour en conclure que cette condition n'est pas indispensable, et que l'altération du sang, avant et pendant la maladie, favorise le développement de la putridité et de la septicémie sans que le contact de l'air soit nécessaire.

Dans ma pensée, en un mot, ce qui constitue la gravité principale de l'ostéite épiphysaire aiguë, c'est, comme pour la forme traumatique, l'ostéomyélite suppurée, parce que c'est là qu'est la source principale des septicémies consécutives mortelles.

Il va sans dire qu'une autre forme très-grave et pardonnant peu est celle qui se complique d'arthrite suppurante. En effet, si la suppuration d'une grande articulation est toujours sérieuse, elle l'est davantage lorsqu'elle accompagne une ostéo-périostite suppurante, et elle l'est plus encore lorsqu'il y a ostéomyélite également suppurante. Or, dans ces cas, assez intenses pour que l'articulation se prenne, il est très-ordinaire que la moelle soit prise de la même façon.

Enfin, quand il y a décollement épiphysaire, la gravité est encore plus grande, d'abord parce que presque toujours l'arthrite et l'ostéomyélite purulente se rencontrent en même temps, ensuite parce que je ne connais pas d'exemple de guérison, c'est-à-dire de consolidation, après une lésion

de ce genre, qui entraîne inévitablement une nécrose étendue interminable et une suppuration épuisante.

Diagnostic. — A toutes les périodes de la maladie, le diagnostic présente des difficultés et des obscurités. Au début et pendant les trois ou quatre premiers jours, les symptômes généraux ont une telle prédominance, qu'on se laisse facilement aller à croire qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde ou d'une méningite, et la douleur habituellement indiquée par le patient au voisinage d'une épiphyse ou sur le corps de l'os est attribuée à un rhumatisme concomitant. Le diagnostic s'établit ultérieurement, si l'on prend soin de ne pas s'en rapporter seulement au malade et d'explorer attentivement la région qu'il signale comme douloureuse; en effet, on constate, d'une part, que la douleur est augmentée très-sensiblement par la pression, et, d'autre part, qu'elle s'accompagne d'un gonflement profond, diffus et pâteux qu'on n'observe pas dans les cas de vraie fièvre typhoïde; les jours suivants, le diagnostic est rendu plus facile par l'augmentation du gonflement et la fluctuation.

Une autre difficulté est de déterminer les limites de l'ostéite et surtout celles de l'ostéite suppurante. J'ai dit plusieurs fois que, dans ces cas aigus, toute l'épaisseur de l'os est envahie par la phlegmasie, mais que la suppuration se limitait au périoste de la diaphyse, ou à celui de l'épiphyse; que dans le cas de suppuration épiphysaire, l'articulation pouvait ou suppurer ou ne pas suppurer en même temps que le cartilage épiphysaire se détruisait ou non. Comment être renseigné sur ces divers points? Malheureusement, chez la plupart des malades, il n'y a pendant longtemps que des présomptions, et c'est la marche ultérieure des phénomènes qui éclaire. Ainsi, on a quelquefois présumé les premiers jours qu'un abcès allait se former, mais plus tard, ainsi que je l'ai indiqué, la résolution s'est faite.

On est autorisé à présumer que la suppuration sera limitée à la surface de l'os si la fièvre n'est pas des plus intenses, et si les extrémités restent exemptes de gonflement et de douleur. Lorsque ce diagnostic se confirme, il reste à savoir si l'abcès sera suivi, ou non, de nécrose. C'est encore la marche de la maladie qui éclaire sur ce point. Si, après l'ouverture de l'abcès, on ne trouve pas avec le stylet ou la sonde de femme une dénudation, c'est la preuve que le périoste n'a pas été détruit et qu'il ne doit pas y avoir de nécrose consécutive, l'ostéite, si elle s'est généralisée, ayant été simplement congestive et plastique dans les points autres que la surface externe du périoste. Si au contraire le stylet ou le doigt permet de constater une dénudation très-étendue, c'est la preuve que le périoste a été détruit et qu'une nécrose aura lieu presque inévitablement.

Pour ce qui est de l'arthrite concomitante, on constate bien qu'elle existe comme arthrite, lorsque les mouvements sont très-douloureux, et lorsqu'en même temps on trouve un gonflement fluctuant. Le difficile est de décider si l'arthrite est suppurée; on n'a une certitude complète à cet égard que dans les cas où l'abcès formé au voisinage de l'articulation est ouvert, et où une pression exercée sur les parties latérales permet de constater la

sortie du pus par l'ouverture ou les ouvertures qui ont été faites pour donner écoulement à ce liquide.

La destruction du cartilage épiphysaire est présumable, lorsque l'abcès, étant considérable et se trouvant à son niveau, provient tout à la fois de la diaphyse et de l'épiphyse; mais elle n'est tout à fait évidente que dans les cas où, la destruction étant devenue complète, le déplacement que j'ai indiqué plus haut s'est opéré.

Il y aurait une grande utilité, au point de vue du traitement, à reconnaître que l'ostéomyélite a suppuré, en même temps que la périostite et l'ostéite juxta-épiphysaire. Mais à cet égard nous ne pouvons avoir encore, dans la plupart des cas, que des présomptions appuyées sur l'intensité des symptômes généraux, car nous n'avons, à aucune époque de la maladie, des signes physiques propres à nous faire reconnaître la suppuration de la moelle. Certainement, si une ouverture spontanée de la diaphyse se produisait, et si on voyait le pus s'échapper à travers cette ouverture, nous aurions un signe certain de la suppuration dans le canal médullaire. Mais j'ai dit que cette terminaison était très-rare; le pus reste enfermé dans le canal, et comme il a presque toujours une certaine consistance qui ne lui permet pas de couler, quand bien même on ferait avec le trépan perforatif une ouverture accidentelle, on n'aurait pas encore le diagnostic certain dont on aurait besoin. Il faut donc, quoi que nous fassions, nous en tenir aux présomptions fondées sur les signes subjectifs, croire, par exemple, à la suppuration du canal médullaire, lorsque la suppuration sous-périostique occupe une grande étendue, lorsqu'elle existe autour de l'épiphyse comme autour de la diaphyse, lorsque l'articulation voisine est suppurée; il est rare, en effet, que l'ostéomyélite suppurée n'intervienne pas, lorsque sur tous les autres points de l'os, l'inflammation a pris cette intensité.

Traitement. — Les difficultés de diagnostic que je viens d'indiquer en amènent inévitablement dans le traitement. Si l'on était certain que l'ostéomyélite et l'arthrite seront suppurantes, que le cartilage épiphysaire sera détruit et l'os envahi par la suppuration dans toutes ses parties constituantes, le mieux serait de proposer et de pratiquer le plus tôt possible l'amputation, car le malade a beaucoup de chances pour être emporté par l'infection putride ou l'infection purulente, et s'il ne succombe pas, il est voué, au moins lorsqu'il s'agit du membre inférieur, à une nécrose inévitablement de très-longue durée, puisqu'elle comprend presque toujours une partie considérable et quelquefois même la totalité de l'épaisseur de l'os.

Mais quand nous sommes appelés dès le début, nous devons toujours espérer ou bien que la terminaison par suppuration n'aura pas lieu, ce qui, je l'ai déjà dit, diminue singulièrement la gravité de la maladie, ou que, si la suppuration arrive, elle se limitera soit à la surface externe du périoste, soit, après destruction de ce dernier, à la surface de l'os. Pour favoriser ce mode de terminaison, nos moyens sont malheureusement assez limités. Ils se bornent : 1° à immobiliser le membre dans une gouttière en fil de fer, un bandage de Scultet, ou un coussin-gouttière, un appareil, en un mot, qui, tout en immobilisant, permette de voir et de toucher le membre

pour surveiller l'arrivée de la suppuration ; 2° à donner de l'opium ou du chloral pour calmer les souffrances, et, si la chose est possible, procurer du sommeil ; 3° à tenir, d'autre part, le ventre libre et à prescrire des boissons délayantes. Si un peu plus tard on constate la fluctuation profonde, il convient d'ouvrir sans retard et largement : *sans retard*, d'abord parce que c'est peut-être un moyen de circonscrire l'inflammation suppurative et d'empêcher sa propagation à la ligne épiphysaire ou à la diarthrose voisine, si cette propagation n'a pas eu lieu déjà ; ensuite, parce que le pus, étant situé profondément, a bien plus de tendance à s'infiltrer de haut en bas et de bas en haut le long des couches musculaires qu'à se diriger vers la peau, et que plus on laisserait le foyer s'agrandir, plus les chances de croupissement et d'infection putride augmenteraient ; *largement*, car, pour les motifs qui précèdent, il faut que le pus arrive le plus facilement possible au dehors ; cette condition est favorisée par le nombre et l'étendue des incisions. Celles-ci doivent avoir de 5 à 10 centimètres de longueur, suivant l'étendue du foyer. On les fait couche par couche, parce qu'il faut traverser les muscles et qu'il est plus commode de lier les artères musculaires, chemin faisant, avant d'être gêné par la sortie du pus.

Lorsque plusieurs ouvertures ont été faites et ont permis de constater avec le doigt un foyer très-étendu, il est bon de placer deux ou trois tubes à drainage pour favoriser encore mieux l'écoulement du pus.

Les jours qui suivent ces opérations, on fait, par les incisions ou par les drains des injections détersives et antiseptiques avec l'eau faiblement phéniquée, ou chlorurée, ou alcoolisée, et l'on exerce des pressions avec les mains deux ou trois fois par jour pour expulser le pus, qui se reproduit rapidement dans les cas de ce genre, et qui a toujours une certaine tendance à s'accumuler et à séjourner à cause de la profondeur du foyer.

A cette période de la suppuration, il est bon de prescrire l'alimentation tonique et fortifiante, si le malade peut la supporter, les médicaments de même nature, surtout les préparations de quinquina et de fer.

Comme pour toutes les maladies qui prédisposent à l'infection purulente, la pureté et le renouvellement de l'air sont des conditions indispensables.

Si le mal occupe le membre inférieur, ce qui, on le sait, est ordinaire, le lit mécanique est de rigueur pour soulever le patient au moment des garde-robes, et pour les soins de propreté, le renouvellement du lit, etc. La gouttière Bonnet est un adjuvant très-utile ; je lui ai, dans un cas, fait adapter un petit coussin à eau pour diminuer les pressions sur le sacrum, et la tendance aux eschares dont il faut toujours se préoccuper dans ces cas.

Si, enfin, pendant que tous ces soins sont donnés, on acquiert la certitude qu'une grande articulation voisine, comme le genou, prend part à la suppuration, se remplit de gaz, ou bien que la diaphyse se sépare de l'épiphyse, et qu'en même temps le périoste est détruit par la suppuration ; si en outre le malade est miné par la continuation de la fièvre et l'extrême abondance de la suppuration, l'amputation est la seule ressource pour préserver de la mort par infection purulente ou par infection putride.

Si, l'amputation n'ayant pas été indiquée, le malade survivait avec une nécrose, il y aurait alors à s'occuper du traitement de cette dernière, et je considère comme lui appartenant l'ablation prématurée d'un long séquestre devenu promptement mobile dans son étui osseux.

Ici j'ai à donner un éclaircissement. En mars 1875, Giraldès a lu à l'Académie de médecine un travail sur le traitement de ce qu'il appelait la *périostite phlegmoneuse*, par l'ablation du corps de l'os autour duquel le périoste avait été enflammé, et S. Duplay a rapporté à la Société de chirurgie, le 13 octobre de la même année (1875), un cas dans lequel il disait avoir traité une ostéopériostite phlegmoneuse du tibia par la résection de 29 centimètres du tibia. Nos collègues ont eu affaire sur leurs malades à des cas non pas de périostite seulement, mais d'ostéite épiphysaire généralisée, dans lesquels l'os enflammé, puis suppuré et nécrosé, avait perdu rapidement ses connexions avec le périoste qui n'avait pas été détruit, était resté mou et sans ossification, et dans la cavité duquel le séquestre, représenté par le corps de l'os, se trouvait mobile. Mais ces cas sont exceptionnels en ce sens que, dans la plupart des faits, le périoste se détruit sur une plus ou moins grande étendue, mais reste adhérent dans les autres points, et ne forme pas une gaîne contenant la diaphyse entière à l'état de séquestre mobile. Giraldès a eu le tort de présenter son opération comme applicable à tous les cas de ce qu'il appelait à tort périostite phlegmoneuse. Elle est absolument inapplicable lorsque le périoste a conservé des adhérences sur une grande étendue, et lorsque la nécrose, au lieu d'envahir toute l'épaisseur de la diaphyse, se limite à une partie de cette épaisseur.

L'opération de Giraldès et Duplay, c'est-à-dire l'ablation du séquestre après ouverture de la gaîne périostique, et section de ce séquestre par son milieu, est certainement utile et doit être faite dans les cas rares où la maladie se présente avec les caractères dont je viens de parler. Elle est d'autant mieux indiquée que, faite de bonne heure, elle peut être suivie de la reproduction totale ou partielle aux dépens de l'étui périostique qui reste en place. Mais on me permettra de faire observer qu'il s'agit bien plus alors du traitement de la nécrose que du traitement de l'ostéite épiphysaire, et je m'étonnerai encore une fois que l'on ait persisté à donner comme une périostite une maladie aussi complexe et altérant aussi profondément la vitalité des os.

Je n'ai parlé de l'ostéite aiguë et subaiguë spontanée que pour les os longs, et je n'ai pas de description analogue à faire pour les os courts et plats, par la raison toute simple que cette forme ne se rencontre pas ou ne se rencontre qu'exceptionnellement pour eux dans la pratique. J'ai observé cependant une fois, et tout récemment, de concert avec mon collègue, M. Th. Anger, une ostéite épiphysaire aiguë suppurée sur le calcanéum gauche d'une jeune fille de treize ans, chez laquelle la maladie a été assez grave pour entraîner la mort en quelques jours.

2° *Forme chronique de l'ostéite spontanée des os longs pendant l'enfance et l'adolescence.* — Elle consiste en un gonflement très-modéré, mais douloureux, qui survient spontanément au voisinage des épiphyses, qui

est d'emblée apyrétique, et qui n'a aucune tendance à se terminer par suppuration. Les lésions, qu'on n'a pas eu l'occasion d'étudier parce que la mort n'a guère lieu dans le cours de cette maladie, sont probablement celles que j'ai décrites pour la forme congestive ou hyperhémique de l'ostéite (page 255). Mais comme la maladie se développe avant la soudure des épiphyses, je me demande si le cartilage lui-même ne subit pas quelque lésion, ou si les altérations ne se concentrent pas sur les surfaces de l'épiphyse et de la diaphyse attenantes au cartilage. En tout cas, je me suis cru autorisé, dans mon travail de 1858, à décrire cette variété comme appartenant à la catégorie des ostéites épiphysaires, et je l'ai caractérisée par les mots d'*ostéite épiphysaire non suppurante.*

Comme l'ostéite aiguë suppurante, celle dont je m'occupe en ce moment se montre plus souvent aux membres inférieurs qu'aux supérieurs; je l'ai observée particulièrement au niveau de la tubérosité antérieure du tibia et au niveau du grand trochanter. Je crois l'avoir observée aussi quelquefois sur des os du membre supérieur, au poignet, au coude, où elle se manifeste plutôt par des douleurs que par du gonflement, et où, par suite, on pourrait lui donner tout simplement les noms de points douloureux du squelette.

Les symptômes sont, en définitive, assez simples. Le malade accuse, sur l'un des points indiqués tout à l'heure, une souffrance qui augmente par la pression et qui gêne la marche. Si c'est la tubérosité antérieure du tibia qui est prise, on y sent un peu de gonflement, mais sans l'empâtement précurseur de la suppuration; si c'est le grand trochanter, on a beaucoup de peine à trouver le gonflement, soit parce qu'il n'existe pas, soit parce qu'il est trop peu marqué pour être senti à travers la couche graisseuse toujours assez épaisse qui recouvre cette éminence. La douleur, dans ces deux cas, occasionne la claudication; mais celle-ci est plus prononcée dans l'ostéite trochantérienne que dans celle du tibia, et elle est souvent assez prononcée pour que l'on doive ou tenir le malade au lit ou le faire marcher sur des béquilles.

Lorsque l'ostéite en question occupe les os du membre supérieur, elle ne donne que la douleur spontanée, qui est en général très-modérée, et la douleur à la pression; mais elle n'occasionne aucun trouble fonctionnel comparable à la claudication, et n'empêche pas les malades de vaquer à toutes leurs affaires.

En général, sur les os du membre inférieur, comme sur ceux du membre supérieur, cette ostéite est de courte durée, reste tout le temps apyrétique, et se termine presque toujours, au bout de trois à quatre semaines, sans suppuration, en laissant tout au plus une légère hyperostose à la place qu'occupait l'ostéite.

Je n'ai d'exception à faire, relativement à cette simplicité de la maladie et à la rapidité de sa guérison, que pour l'*ostéite trochantérienne apyrétique* des adolescents. Celle-là est beaucoup plus longue; je l'ai vue durer dix mois, un an, deux ans. Pendant ce temps, les malades souffraient en marchant, étaient souvent obligés de garder le lit et, quand on les laissait mar-

cher, ils se servaient de béquilles. La douleur spontanée restait modérée, mais celle qu'occasionnaient la pression et les mouvements prenait de temps à autre, et sans qu'on pût en savoir la cause, une assez grande exacerbation. La résistance prolongée de cette douleur aux moyens dirigés contre elle fait un contraste remarquable avec la bonne santé et la constitution, en général vigoureuse, des sujets. Car cette variété d'ostéite ne se voit pas spécialement chez les scrofuleux ni même chez des rhumatisants. Elle est indépendante des causes générales appréciables, et ne jette d'ailleurs aucun trouble dans la santé. Il semble même que le repos, la modération des exercices corporels favorise le développement d'un embonpoint prématuré. J'ai, du moins pour ma part, été frappé de cette discordance entre une maladie longue du squelette et la santé générale sur plusieurs sujets, et notamment sur un jeune homme de dix-sept ans, habitant Calais, et sur une jeune fille de seize ans, habitant Paris. L'un et l'autre, remarquables par leur belle santé et leur embonpoint, n'ont été débarrassés de leur douleur trochantérienne et de leur claudication qu'après dix-huit mois et deux ans de traitement par le repos, les cautérisations ponctuées et les béquilles. Tous deux sont restés guéris, et n'ont conservé que des traces passagères de leur mal.

Le traitement est d'ailleurs simple. Le repos, quelques cataplasmes, une compression modérée avec de la ouate et un bandage roulé suffisent dans la plupart des cas. Si le mal résistait un peu, la cautérisation ponctuée superficielle ou quelques vésicatoires pourraient être employés avec avantage.

C'est surtout pour l'ostéite trochantérienne que j'ai eu recours souvent, et à diverses reprises chez le même sujet, à la cautérisation ponctuée, qui m'a paru donner un soulagement au moins momentané. Mais dans ce cas, comme dans tous ceux où il s'agit du membre inférieur, c'est l'immobilité par le séjour au lit qui a été le principal moyen de soulagement. Seulement, quand la maladie se prolonge au delà de quelques semaines, je vois des inconvénients à priver plus longtemps d'exercice et de grand air des sujets de quinze, seize et dix-sept ans, et je conseille la marche avec des béquilles. Cette longue durée m'a fait craindre plusieurs fois la terminaison par des abcès. Mais cette terminaison n'a pas eu lieu dans les cas où les adolescents n'avaient pas la faiblesse, la maigreur et les autres attributs du tempérament lymphatique.

3° *Autre forme chronique de l'ostéite épiphysaire chez les enfants et les adolescents. Ostéo-périostite albumineuse.* — Sous le nom de périostite albumineuse, Ollier (de Lyon) a décrit une maladie assez rare, dont je n'ai, pour ma part, observé encore aucun exemple, qui fait certainement partie des ostéo-périostites épiphysaires, et qui en constitue une forme lente et chronique. Elle consiste en une collection de liquide qui se fait au-dessous du périoste au niveau de l'une des extrémités d'un os long, et qui, placée plutôt au-dessus qu'au-dessous du cartilage épiphysaire, appartient à la catégorie des lésions que ce même chirurgien a nommées juxta-épiphysaires. Ce liquide n'est pas purulent; il est filant, visqueux, albumineux,

transparent, quelquefois verdâtre, parfois légèrement coloré par le sang. Dans certains cas, il est mélangé de gouttelettes de graisse.

Comme ces gouttelettes graisseuses viennent certainement de l'os, elles sont une preuve que la maladie dont il s'agit n'appartient pas exclusivement au périoste, ainsi que la dénomination de périostite albumineuse le ferait supposer tout d'abord. J'ai, d'ailleurs, une autre raison pour admettre qu'il s'agit d'une ostéopériostite et non d'une périostite pure, c'est que, d'emblée ou consécutivement à des ponctions, l'os s'hypertrophie et se nécrose. Or ce sont là deux lésions qui appartiennent à l'ostéite proprement dite.

Quoi qu'il en soit, il résulte des faits observés par Ollier, et publiés par son élève Poncet, dans la *Gazette hebdomadaire* (1874), que l'ostéopériostite albumineuse est encore une maladie qui se développe vers l'âge de quinze à seize ans, avant la soudure des épiphyses, et qui paraît avoir pour point de départ une aberration dans le travail nutritif qui prépare cette soudure. Il y a seulement ceci de particulier que le travail inflammatoire, développé à la surface de l'os et à la face interne du périoste, produit une certaine quantité de liquide renfermant bien quelques leucocytes, mais qui n'a pas à l'œil nu les caractères du pus.

Quoique ce liquide se forme lentement et sans fièvre dans la plupart des cas, Ollier admet, cependant, une forme aiguë et une forme chronique. Je suis disposé à croire, d'après la description de Poncet, que la forme aiguë n'est jamais aussi prononcée que dans les ostéites marchant rapidement vers la suppuration, et qu'en conséquence il s'agit plutôt d'une forme subaiguë très-voisine de la forme chronique.

Il serait intéressant de savoir si la tumeur peut se résorber sans s'ouvrir au dehors. Ollier semble le croire, et il prescrit un traitement dans ce but. Mais il paraît aussi que la collection arrive quelquefois à suppuration, ce qui semblerait indiquer que l'ostéopériostite albumineuse a précédé et comme préparé l'ostéopériostite suppurante.

Voici, en résumé, ce qui me paraît ressortir du travail d'Ollier pour la thérapeutique. Comme on reconnaît, avec une augmentation de volume plus ou moins considérable de l'os au voisinage de la ligne épiphysaire, une collection fluctuante, on pourrait être porté à l'ouvrir largement, dans la pensée qu'il s'agit d'un abcès ; mais il est bon, quand le sujet est jeune et quand la marche de la maladie a été lente, de penser toujours à l'ostéopériostite albumineuse, et de diriger le traitement comme si la terminaison sans suppuration et sans nécrose était possible. On commence donc, dans ces cas douteux, par une ponction avec le trois-quarts à hydrocèle. Si l'on trouve du pus, on se comporte comme pour un abcès. Si, au contraire, on trouve le liquide visqueux et albumineux, on vide la poche, on ferme l'ouverture avec le collodion, on fait une compression avec un bandage ouaté, et on condamne le patient à l'immobilité pendant quelques semaines. A la rigueur, le liquide peut ne pas se reproduire, et la guérison être obtenue par cette unique ponction. Mais si, au bout de quelque temps, on a reconnu que le liquide s'est reproduit, on continue la compression et l'im-

mobilité. Dans les cas où la collection reparaît avec un volume notable, on peut revenir à la ponction, pour continuer ensuite le bandage compressif. Mais si, après cette seconde ponction, le liquide se reproduit encore, il est probable que ce sera du pus, et qu'on se trouvera en présence d'un abcès et d'une nécrose. Je le répète, nous ne savons pas dans quelles proportions la guérison peut être obtenue sans suppuration et sans nécrose. Mais il suffit que la chose soit possible pour que nous devions faire tous nos efforts pour l'obtenir, en agissant comme je l'ai indiqué tout à l'heure.

B. Ostéite épiphysaire aigue suppurée chez les nouveau-nés. — Je ferai remarquer, dans les paragraphes suivants, que les ostéites spontanées du tissu spongieux s'observent pendant la seconde enfance. D'autre part, lorsque j'ai décrit l'ostéite épiphysaire aiguë suppurée, j'ai dit qu'on l'observait de préférence chez les adolescents et chez les enfants, à partir de cinq, six ou huit ans. Je n'ai pas voulu comprendre dans la même description une variété d'ostéite épiphysaire aiguë qui se voit chez les nouveau-nés, et qui a certainement débuté pendant la vie intra-utérine.

Le professeur Parrot, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés, a découvert et décrit le premier cette maladie (*Archives de physiologie*, t. Ier, 1868, p. 69). Au point de vue anatomique, elle consiste en : 1° une périostite et ostéite superficielle avec décollement du périoste, et souvent une accumulation du pus au-dessous de lui, comme dans les abcès sous-périostiques aigus de Chassaignac; 2° une suppuration entre la diaphyse et le cartilage épiphysaire, dont le parenchyme, non encore ossifié, ne présente lui-même aucune lésion appréciable; 3° de la rougeur à l'extrémité de la diaphyse; 4° une séparation complète entre celle-ci et le cartilage épiphysaire et, par suite, une mobilité anormale des plus grandes. Quelquefois le décollement, sans être complet, est cependant encore porté assez loin pour qu'il y ait entre les parties une mobilité encore bien appréciable.

Parrot a trouvé ces lésions sur plusieurs régions à la fois, et aussi bien sur le membre supérieur que sur l'inférieur.

Pour décrire ainsi la maladie, je me sers des quatre premiers faits consignés dans le mémoire de l'auteur, faits dans la plupart desquels il est question de rougeur sur le périoste et l'os, de formations osseuses nouvelles, puis de pus, c'est-à-dire de lésions qui ne laissent pas de doutes sur la nature inflammatoire de la maladie. Mais je dois ajouter que, dans le reste de son travail, Parrot signale ses études sur le squelette d'un bon nombre de nouveau-nés atteints de syphilis congénitale qu'il a rencontrés à l'hôpital des Enfants-Assistés, à Paris ; il dit avoir trouvé chez tous, à la jonction de la diaphyse avec le cartilage diarthrodial, une lésion consistant en une coloration grisâtre du bas de la première, un ramollissement, à une hauteur plus grande qu'à l'ordinaire, de la couche intermédiaire à elle et au cartilage, couche que P. Broca a désignée sous le nom de *spongoïde*, quelquefois même une substance gélatiniforme interposée entre les deux parties. Il voit avec raison dans ces lésions un trouble et un retard de nutrition qui ne lui paraissent pas de nature inflammatoire, quoiqu'on observe en même temps des productions osseuses sous-périostales,

comme on en trouve si souvent dans l'ostéite. S'appuyant sur ces derniers faits, dans lesquels il considère la lésion comme le début de celles qui se termineront plus tard par suppuration, Parrot refuse à l'ensemble de ses observations le caractère de l'ostéite, et combat assez vivement l'opinion de Wegner, auteur allemand, qui, en 1870, a publié un travail sur les altérations syphilitiques congénitales des os, et qui considère ces altérations comme se rapportant à l'inflammation et constituant une ostéo-chondrite. J'admettrais volontiers, avec Parrot, que dans une première période il n'y a pas encore inflammation, et qu'il existe seulement un trouble spécifique, pour lequel j'accepterais volontiers la dénomination proposée par lui de *dystrophie syphilitique des os;* mais lorsqu'à la deuxième période le trouble nutritif s'accuse par une vascularisation anormale, de nouvelles sécrétions osseuses sous le périoste, une formation abondante de pus aux dépens de l'extrémité de la diaphyse, je ne puis me défendre de l'idée que la maladie est passée à l'état d'ostéite purulente, et c'est pour ce motif que je préfére la dénomination d'*ostéite épiphysaire suppurée.*

Au point de vue étiologique, cette maladie, au moins dans les faits de Parrot, a coïncidé avec une syphilis congénitale, et c'est à bon droit que notre savant collègue la regarde comme une ostéite syphilitique spéciale au nouveau-né et à la vie intra-utérine.

Au point de vue de la symptomatologie, nous n'avons presque rien à dire du début de la maladie, puisque ce début est intra-utérin, et que, pendant les premiers jours de la vie, le mal n'est point indiqué par des symptômes appréciables. Une fois que la suppuration et le décollement de l'épiphyse se sont produits, ce qui frappe le plus, c'est l'absence de mouvements volontaires, c'est l'inertie du membre, ce sont aussi les attitudes singulières que l'on peut donner, et les mouvements insolites que l'on peut communiquer aux segments des membres placés au-dessous des décollements épiphysaires. Ce symptôme a souvent donné le change et a fait croire à des paralysies qui, en réalité, n'existaient pas.

Parrot ne parle pas du diagnostic des abcès, de leur ouverture spontanée ou artificielle, non plus que du traitement. En un mot, il ne fait pas une description complète de la maladie. La raison en est toute simple, c'est que les nouveau-nés ainsi atteints meurent assez rapidement et de la cachexie syphilitique et des autres lésions viscérales de la syphilis.

L'étude intéressante faite par notre collègue doit avoir cependant pour effet d'éveiller l'attention du côté des épiphyses, lorsqu'un enfant vient au monde atteint ou soupçonné de syphilis congénitale. D'une part, la constatation d'une légère mobilité anormale et d'un peu de gonflement à l'extrémité des diaphyses permettra de confirmer l'opinion de la syphilis, et, d'autre part, un traitement spécifique bien dirigé et approprié à l'âge du sujet peut le débarrasser de la diathèse et le préserver du passage de la lésion osseuse à l'état d'ostéite épiphysaire suppurée, et à l'hecticité fatalement mortelle qui en serait la conséquence.

C. OSTÉITE SPONTANÉE CHRONIQUE DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE DANS LES EXTRÉMITÉS DES OS LONGS ET DANS LE TISSU SPONGIEUX DES OS COURTS ; CARIE.

— Les ostéites chroniques du tissu spongieux dans l'enfance et l'adolescence sont très-fréquentes, à peu près aussi communes que les ostéites traumatiques, et elles appartiennent presque toutes à ce que nos prédécesseurs désignaient sous le nom de carie ; d'un autre côté, elles ont été l'objet, dans ces derniers temps, de travaux histologiques qui ont eu pour conclusion de donner à ce mot *carie* une signification nouvelle et autrement précisée. Il y a donc un intérêt d'actualité à exposer ces travaux, et à interpréter leur valeur au point de vue clinique.

Il s'agit ici du tissu spongieux qui forme les extrémités des os longs et la presque totalité des os courts, et il se trouve que, dans l'enfance et l'adolescence, les inflammations de ce tissu spongieux ont, du moment où elles se développent, une très-grande tendance à la suppuration et à la suppuration lente. En cela elles diffèrent des ostéites traumatiques qui ne suppurent que très-exceptionnellement, lorsqu'elles sont abritées ; mais si elles ressemblent aux ostéites spontanées des os longs par cette tendance à la suppuration, elles en diffèrent par leur marche qui est beaucoup plus froide, lente et chronique.

A quoi tiennent ces deux particularités : la chronicité et la tendance à la suppuration et à la destruction ? Est-ce au mode particulier d'action de la cause générale inexplicable qui donne naissance aux ostéites de ce genre? est-ce à la nature particulière des lésions initiales? c'est bien difficile à savoir. Je vais cependant, le problème étant posé, chercher dans quelle mesure les lésions anatomiques nous en donnent la solution.

Caractères anatomiques. — *Dans une première période*, celle pendant laquelle la suppuration n'existe pas encore, on peut observer du côté du périoste, soit primitivement, soit secondairement, des lésions analogues à celles dont il a été question à propos de l'ostéite traumatique, savoir la vascularisation due tout à la fois à l'agrandissement des capillaires anciens et à la formation de capillaires nouveaux, l'épaississement et le décollement facile, l'interposition entre lui et le reste de l'os d'une couche semi-liquide et rougeâtre contenant des cellules embryonnaires.

Dans le tissu spongieux lui-même, nous avons à distinguer les lésions de la substance médullaire, et celles des trabécules osseuses limitant les espaces ou cellules dans lesquels cette substance est contenue.

Du côté de la moelle, ce sont les mêmes lésions que dans le canal médullaire des os longs, savoir : à l'œil nu, excès de vascularisation, par formation de vaisseaux nouveaux, rougeur, diffluence, produits plastiques ; au microscope, cellules embryonnaires abondantes autour et peut-être aux dépens desquelles se forment les vaisseaux nouveaux.

Quant aux trabécules, elles ont aussi dans leur intérieur la dilatation des vaisseaux sanguins et de leurs canalicules osseux. En même temps que les canalicules se dilatent, et par cela même que leur dilatation est due à une perte, sans réparation suffisante, de la substance osseuse, les trabécules perdent de leur solidité et deviennent fragiles ; sous la pression d'un doigt ou de tout autre corps résistant, le tissu spongieux se laisse écraser aisément, tandis qu'à l'état normal il résiste beaucoup mieux.

Cela constitue le début de l'ostéite raréfiante du tissu spongieux, forme que je n'ai rencontrée qu'exceptionnellement dans l'ostéite traumatique du corps des os longs, et que plus loin je signalerai comme étant également rare dans l'ostéite spontanée de ces mêmes os longs. La différence tient sans doute à ce que, par suite de l'étiologie, et par suite de différences de vitalité dans les tissus compacte et spongieux, le premier a plus de tendance que le second à la réparation des effets destructeurs produits par la résorption.

Dans certains cas, en même temps que la résorption se fait à l'intérieur des canaux vasculaires osseux, elle semble se faire aussi à l'extérieur des trabécules, et alors les espaces limités par elles s'agrandissent ; nous avons ainsi trois lésions qui se constatent à l'œil nu : la vascularisation de la moelle, la fragilité par raréfaction des trabécules, et l'agrandissement des espaces inter-trabéculaires.

A cette première période de l'ostéite non encore suppurée du tissu spongieux se rapporte une autre lésion exclusivement microscopique et dont nous devons la connaissance à Ranvier (*Archives de physiologie*) ; je veux parler de la transformation graisseuse des corpuscules osseux ou ostéoplastes qui appartiennent aux trabécules. Ranvier considère cette lésion comme initiale dans la plupart des cas, et met toutes les autres sous sa dépendance. Il pense que, les ostéoplastes étant destinés à la nutrition du tissu osseux, leur disparition par transformation graisseuse a pour résultat inévitable de faire mourir les trabécules osseuses, et d'en faire des corps étrangers qui provoquent autour d'eux l'inflammation suppurative. Il y aurait donc une forme particulière d'inflammation, l'ostéite destructive et suppurante, qui serait consécutive à la disparition des corpuscules osseux, et c'est à cette forme particulière que Ranvier réserve le mot de carie. Je reviendrai tout à l'heure sur cette interprétation.

Je viens de décrire les caractères anatomiques de l'ostéite commençante du tissu spongieux, aussi bien de celui qui appartient aux épiphyses que de celui des os courts ; cela ne veut pas dire que, dans les os longs, l'ostéite se confine toujours, ni même souvent, d'une façon exclusive dans cette partie. Assez fréquemment, au contraire, l'ostéite existe simultanément dans la diaphyse et l'épiphyse, tantôt avec les caractères anatomiques du début dans l'une et dans l'autre, tantôt avec les caractères du début dans l'une, et ceux de la deuxième période dans l'autre, tantôt même avec la suppuration sur certaines parties et l'absence de suppuration dans les autres. De là des variétés nombreuses d'aspect et de caractères cliniques, qui ont contribué à retarder la précision de nos connaissances sur l'ostéite.

Dans une deuxième période, la suppuration est établie, le pus remplit lentement les espaces inter-trabéculaires, qui continuent à s'agrandir de plus en plus, et il arrive peu à peu à l'extérieur de l'os et dans les parties molles, en traversant la couche compacte et le périoste, qui sont devenus le siége d'une ulcération destructive. Mais comment s'est établie, et comment se continue la suppuration, quels phénomènes concomitants se passent du côté du tissu osseux malade ? Quand on examine avec attention, après l'avoir

sciée ou cassée avec un marteau, une portion de tissu spongieux qui commence à suppurer, on voit, dans les points où la suppuration n'est pas encore parfaitement établie, une substance rougeâtre, mollasse, vascularisée, dont l'aspect rappelle celui des fongosités articulaires, et qui paraît n'être autre chose que la substance médullaire modifiée par l'inflammation. Quand la suppuration est confirmée, le pus est séparé des trabécules par une membrane mince de même aspect que la substance précédente et qui me paraît être, en effet, cette substance fongueuse étalée en membrane. C'est elle, selon toute probabilité, qui finit par sécréter le pus. D'où il résulte que, dans l'ostéite purulente du tissu spongieux, le pus est fourni par une membrane pyogénique provenant d'une transformation de la moelle normale. Mais à côté des points où la membrane en question est bien interposée entre le pus et les trabécules osseuses, il en est d'autres au niveau desquels le pus est immédiatement en contact avec ces dernières. Cela veut-il dire qu'une partie de ce pus a été fournie par l'os malade lui-même ou qu'il vient toujours de la membrane pyogénique, laquelle a disparu par résorption sur certains points et continue de fournir du pus par les autres? Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier cette question difficile assez souvent pour être en mesure de la résoudre. Je puis affirmer que le pus provient d'abord et surtout des fongosités et de la membrane pyogénique, comme cela a lieu si souvent dans l'ostéite traumatique des os longs; mais je ne suis pas éloigné de croire, bien qu'il ne m'ait pas été donné et qu'il soit à peu près impossible de vérifier le fait *de visu*, que la substance osseuse elle-même peut aussi fournir du pus.

En même temps que la suppuration se fait dans le tissu spongieux, la substance osseuse peut subir des altérations diverses qui dépendent des deux phénomènes physiologico-pathologiques dont j'ai déjà parlé, et qui jouent un rôle prédominant dans l'ostéite suppurée, je veux parler de la raréfaction et de la condensation.

J'ai déjà signalé au commencement de ce paragraphe la fragilité des trabécules, et j'ai dit qu'elle provenait de la résorption d'une partie de la substance osseuse, résorption coïncidant avec l'agrandissement des canalicules de Havers. J'ai ajouté que les cellules s'agrandissaient en outre par la résorption probable d'une partie de la substance osseuse qui forme le contour de chacune des trabécules. Cette fragilité et cet agrandissement des espaces indiquent une ostéite avec prédominance de la résorption, et cette prédominance donne à la maladie suppurante quelque chose d'analogue à l'ulcération des parties molles, laquelle, comme on le sait, est caractérisée tout à la fois par la suppuration et l'absorption moléculaire lente des tissus malades. Elle lui donne, en tout cas, le caractère que Gerdy nous a si bien dépeint sous le nom d'*ostéite raréfiante* du tissu spongieux, et que Klose (de Breslau) a désigné sous le nom d'*ostéoporose* (*Gaz. hebd.*, 1857). J'accepte volontiers cette dernière dénomination pour les cas de raréfaction sans ostéite; mais quand il y a, comme dans ceux auxquels je fais allusion en ce moment, une phlegmasie suppurante, je préfère l'expression d'ostéite raréfiante donnée par Gerdy.

La raréfaction se complète d'ailleurs par un autre mécanisme. En effet, quand on examine certaines pièces, celles par exemple qui proviennent d'une carie vertébrale datant d'une époque déjà éloignée, on voit que, parmi les trabécules dépourvues de membrane pyogénique à leur surface, il en est qui sont blanchâtres, mobiles, et même libres. Elles constituent de petites esquilles dont la séparation augmente d'autant l'agrandissement des espaces cellulaires du tissu spongieux, et donne à l'ostéite un caractère destructeur plus prononcé encore que celui qui lui était donné par la simple raréfaction.

Ces esquilles, qui s'isolent après la perte de leur vitalité, ressemblent en définitive à celles qui, dans les os longs, se forment à la suite des ostéites condensantes devenues suppuratives. Ne pourrait-on pas, appliquant aux deux cas une dénomination analogue, assurer que nous avons ici une nécrose coïncidant avec une ostéite raréfiante et suppurante? Sans doute, on pourrait le dire, et cela s'est dit quelquefois; mais comme, dans les cas dont nous nous occupons en ce moment, les esquilles ne se produisent qu'à une époque très-avancée de la maladie, et comme celle-ci est bien plus caractérisée cliniquement par la suppuration et les phénomènes qui l'accompagnent ou la précèdent, que par la mortification du tissu spongieux, il n'est pas d'usage et il serait incommode, dans la pratique, d'employer le mot de nécrose pour les faits de ce genre.

Il y a d'ailleurs un autre motif pour ne pas mettre ici en relief la mortification des trabécules : c'est que les esquilles n'existent pas toujours, ou, si elles existent, se trouvent bien peu nombreuses par rapport à la perte de substance que l'os a éprouvée. Cela tient sans doute à ce que bon nombre de trabécules se sont résorbées avant de mourir; mais cela tient peut-être aussi à ce que, même après la mortification, elles ont été résorbées par les tissus voisins. Cette opinion est encore difficile à prouver, mais enfin elle a été avancée par quelques auteurs et notamment par Klose; c'est pourquoi j'ai cru devoir la reproduire.

En définitive, à cette seconde période de l'ostéite du tissu spongieux, qui est caractérisée, pour la clinique comme pour l'anatomie et la physiologie pathologiques, par la suppuration, nous avons avec cette dernière un certain nombre de lésions curieuses du tissu osseux, les unes macroscopiques : vascularisation, rougeur de la moelle, transformation de cette dernière en membrane pyogénique, fragilité par résorption des trabécules, agrandissement des cellules, raréfaction, nécroses partielles; les autres microscopiques : transformation graisseuse des corpuscules osseux, production des cellules embryonnaires dans la moelle, agrandissement des canaux de Havers.

Parmi ces lésions, en est-il une qui soit plus importante que les autres et qui les tienne toutes sous sa dépendance?

Je n'hésite pas à dire que ce sont celles de l'inflammation, tant celles qui précèdent que celles qui accompagnent et suivent la suppuration. Rien de mieux par conséquent que le mot ostéite suppurante, auquel on peut ajouter celui de raréfiante ou destructive, pour caractériser la forme dont je

m'occupe en ce moment, et la distinguer de celle que j'indiquerai bientôt, dans laquelle nous avons çà et là une condensation du tissu spongieux au milieu du foyer purulent; et comme il est assez commode de pouvoir exprimer par un seul mot cet ensemble de lésions multipliées qui accompagnent la suppuration du tissu spongieux, nous trouvons commode d'employer celui de carie. Certainement les premiers auteurs qui s'en sont servis ne voulaient pas indiquer avec lui toutes les lésions dont je viens de parler, par la raison qu'ils ne les connaissaient pas. C'était pour satisfaire un besoin de la clinique et pour indiquer les suppurations prolongées et fistuleuses de certains os malades qu'ils l'avaient imaginé, et c'est parce que, après les progrès récents de l'anatomie pathologique, nous sommes encore entraînés par le besoin d'expliquer vite ces trois choses : suppuration de cause interne dans le tissu spongieux, destruction et longue durée, que nous continuons à nous en servir. Jusqu'aux travaux de Louis (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. V), et d'Al. Monro (*Essais et Observ. de la Soc. de médecine d'Édimbourg*, t. V, p. 430) on confondait même sous ce nom de carie toutes les suppurations entretenues par une maladie quelconque des os. Mais depuis que ces auteurs, et après eux Gerdy, ont bien distingué les unes des autres les ostéites suppurantes avec petites esquilles du tissu spongieux, et les ostéites avec grands séquestres du tissu compacte, qu'ils ont appelées des nécroses, la plupart des cliniciens ont réservé pour le mot *carie* le sens que je viens d'indiquer, c'est-à-dire celui d'une inflammation avec résorption, suppuration et mortification du tissu spongieux sans tendance à la réparation.

Pourtant j'ai déjà fait pressentir que, dans ces derniers temps, Ranvier avait tenté de changer le sens du mot carie. S'attachant à la constatation des lésions infiniment petites éprouvées par les corpuscules osseux dans l'ostéite, et découvrant le fait que j'ai indiqué plus baut, la dégénérescence graisseuse de ces corpuscules, il a pensé que cette dégénérescence était l'origine de toutes les lésions que j'ai décrites comme caractéristiques de l'ostéite spongieuse. Pour lui, les corpuscules étant altérés de cette façon, les trabécules dont ils font partie sont condamnées à la mort, et, une fois mortes, elles agissent comme des corps étrangers qui doivent être expulsés et provoquent l'inflammation suppurative que l'on désigne vulgairement sous le nom de carie. Il n'y a donc, pour notre célèbre contemporain, véritable carie que dans les cas où les corpuscules osseux ont été d'abord envahis par la transformation graisseuse, et c'est cette transformation qui est la lésion initiale et la cause de tout le reste.

J'ai plusieurs objections à faire à cette manière de considérer les choses. D'abord nous n'avons pas, au lit du malade, la possibilité de savoir si les ostéoplastes sont altérés ou non; nous ne pouvons arriver à une notion précise sur ce point que quand la pièce a été enlevée, et cependant il nous faut bien, pour nous entendre en clinique, une expression qui indique notre pensée pendant tout le temps qui s'écoule entre le début de la maladie et le moment, exceptionnel d'ailleurs, où la mort du sujet ou bien une opération pratiquée pour le guérir nous met à même de faire l'examen

histologique. Cet examen lui-même offre de grandes difficultés; tout le monde n'a pas l'habileté et la patience de Ranvier; or nous avons besoin, en pathologie, pour exprimer notre pensée sur le diagnostic, le pronostic et le traitement, de mots dont nous puissions donner de suite et pendant la vie la démonstration.

D'ailleurs, si j'ai bien compris Ranvier, il y aurait dans la suppuration d'origine spontanée du tissu spongieux deux variétés : l'une avec altération primitive et préalable des ostéoplastes, l'autre sans cette altération. Or, je demande comment, pendant la vie, on les distinguerait l'une de l'autre.

Ollier, de son côté, n'a-t-il pas fait à Ranvier (art. Carie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*) une autre objection sérieuse, lorsqu'il a demandé comment on prouverait que l'altération graisseuse des ostéoplastes est toujours primitive, et n'est pas quelquefois consécutive au trouble de nutrition produit par l'hyperhémie et les formations anormales du début de l'ostéite. Dans ma propre pensée, en effet, c'est faire jouer un rôle trop important aux ostéoplastes que de supposer la vitalité du tissu osseux profondément modifiée ou empêchée par leur altération. Je continue à croire que leur intégrité dépend de l'état de la circulation, et que c'est parce que celle-ci est troublée que les ostéoplastes, comme les autres parties du tissu spongieux, entrent en souffrance.

Enfin Ranvier est-il sûr que l'altération graisseuse des ostéoplastes n'a pas lieu indifféremment dans toutes les ostéites purulentes? Si cela était, il s'agirait alors d'une lésion non plus spéciale au tissu spongieux, mais appartenant à l'ostéite suppurante du tissu compacte aussi bien qu'à celle du tissu spongieux, à la spontanée aussi bien qu'à la traumatique. Le mot *carie* ne prendrait-il pas alors une signification trop étendue et très-obscure pour la clinique?

Autres caractères anatomiques. — J'ai décrit, dans les pages qui précèdent, la forme anatomique la plus fréquente et, en quelque sorte, la moins mélangée et la plus pure de l'ostéite purulente du tissu spongieux. Il me reste à faire connaître d'autres formes qui, sans changer beaucoup les caractères cliniques fondamentaux de la maladie, ont cependant quelque importance pour le pronostic. Elles ont donné lieu d'ailleurs, en France, à des travaux et à des controverses au courant desquels nos lecteurs doivent être mis.

1° Quelquefois, dans les mailles du tissu spongieux hyperhémié et déjà fragile, on aperçoit çà et là des granulations grisâtres distinctes du fond rouge et fongueux, et qui ressemblent par leur aspect extérieur et leur composition microscopique aux granulations grises, demi-transparentes, que Bayle et Laënnec ont considérées comme un premier degré de l'affection tuberculeuse dans les poumons. Je dois dire que cette lésion dans les os est très-rare, et difficile à bien démontrer. Nélaton, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1836), en a fait représenter un exemple. Les auteurs ont admis, depuis, une variété de maladie tuberculeuse du tissu spongieux ayant pour caractère, au moins primitif, les granulations grises. Mais cela

n'a pas été vu souvent, pour deux raisons : probablement parce que ces granulations, si elles ont existé d'abord, se sont transformées en tubercules jaunes ou caséeux, et qu'à l'époque où nous avons été appelés à examiner la pièce nous n'avons plus vu que ces derniers; ensuite parce que les caractères anatomiques de l'ostéite suppurée n'ont pas tardé à prédominer. Je ne veux pas aborder ici la question pathogénique difficile, qui consiste à rechercher si les tubercules sont le produit d'une inflammation préalable ou si ce sont eux qui, une fois déposés, font naître l'inflammation. Je dis seulement que, dans le tissu spongieux des os, à une période très-voisine du début de la maladie, la lésion tuberculeuse se confond avec les lésions inflammatoires, de telle façon qu'il est impossible, à l'inspection anatomique et encore plus à l'examen clinique, de les distinguer les unes des autres. Il en sera donc de cette forme comme de la lésion microscopique des corpuscules : au point de vue anatomique, elle peut constituer une réalité; au point de vue clinique, c'est une superfluité.

2° Ce que je viens de dire de la granulation grise s'applique en grande partie aux tubercules jaunes ou caséeux, ceux que Nélaton nous a décrits sous le nom de *tubercules enkystés*. Cette lésion se voit un peu plus souvent que la précédente, mais il y a toujours matière à contestation dans la manière de l'interpréter, parce que les dépôts caséeux enkystés dans le tissu spongieux, au lieu d'avoir été primitivement formés de la matière tuberculeuse, pourraient bien avoir été constitués d'abord par du pus qui, ne pouvant s'échapper au dehors, aurait subi une résorption partielle et serait passé à cet état de mastic, plus ou moins comparable à un amas de tubercules jaunes. Quoi qu'il en soit, la lésion réellement tuberculeuse se confond bien vite avec la suppuration voisine du tissu spongieux, la raréfaction, l'agrandissement des cellules ; et quand on examine la pièce, on n'a plus ni caractères macroscopiques ni caractères microscopiques qui permettent d'affirmer le tubercule ; on ne voit plus que de l'ostéite raréfiante suppurée, ou carie. Ici encore l'ostéite tuberculeuse est possible, présumable, si on veut; mais elle n'est pas, durant la vie surtout, assez démontrable et assez distincte de la carie, pour que le chirurgien puisse l'introduire dans une classification applicable à la clinique.

3° Une autre forme anatomique est celle dans laquelle l'ostéite suppurée du tissu spongieux devient, au moins par places, productive et condensante. La lésion se traduit par des taches blanches, que la coupe permet de constater dans l'épaisseur du tissu osseux enflammé. Ces taches constituent certainement une des lésions anatomiques les plus curieuses et les plus difficiles à interpréter de l'ostéite. Dans une première variété, la tache blanche, ayant 3, 4, 6 millimètres, et même plus, de diamètre, et appartenant à un noyau osseux qui a dans tous les sens les mêmes dimensions, présente des cellules agrandies (je parle des cellules macroscopiques limitées par les trabécules), dépourvues de moelle vasculaire et remplies seulement d'une sérosité incomplétement étudiée jusqu'à ce jour, et qui paraît très-voisine du pus. Ces cellules agrandies semblent indiquer une raréfaction. Mais si l'on porte l'ongle ou un instrument quelconque sur les

trabécules qui limitent ces cellules, on leur trouve une résistance plus grande que celle des autres points voisins sur lesquels il y a de l'ostéite rouge à sa première période. Il semble donc qu'à côté de la résorption ou de la raréfaction qui a agrandi les cellules, il y ait eu condensation et hypertrophie dans les trabécules, et c'est cette condensation, provenant évidemment d'une formation osseuse exagérée, qui me fait considérer cette lésion comme se rapportant à l'ostéite productive.

Dans une seconde variété, la tache blanche présente, toujours à l'œil nu, des cellules très-petites, ou même en est tout à fait dépourvue sur quelques points, par suite de l'épaississement des trabécules. Le tissu osseux, au niveau de la tache, résiste encore plus que tout à l'heure à l'écrasement; il est très-dur, son aspect et sa consistance sont même assez grands sur certains points pour que la comparaison avec l'ivoire ait pu être faite, et pour qu'on ait indiqué par le mot *éburné* cet état maladif du tissu spongieux.

Qu'est-ce que ces taches blanches? Nélaton, qui les a bien étudiées et décrites le premier, les avait examinées à une période plus avancée que celle dont nous nous occupons en ce moment. Il avait trouvé du pus autour de la tache et dans son épaisseur, et il croyait que ce pus était le résultat d'une fonte de matière tuberculeuse. S'appuyant, d'autre part, sur ce qu'il n'avait rencontré cette lésion que chez des enfants atteints de tubercules pulmonaires, et qu'il lui avait été impossible de la reproduire dans des expériences faites sur les animaux en vue de provoquer et d'étudier l'ostéite, il avait hardiment admis et soutenu que ces taches étaient le résultat de l'infiltration tuberculeuse. J'ai objecté depuis bien longtemps à Nélaton, et d'autres lui ont objecté avec moi que, d'une part, il était difficile d'admettre le tubercule sans le voir, et qu'on ne le voyait certainement ni autour ni à l'intérieur de ces pièces osseuses blanches et hypertrophiées; qu'en tout cas il eût été nécessaire d'expliquer la relation physiologique et anatomique existant entre cette hypertrophie et le tubercule, lequel, partout ailleurs, est destructeur, et non pas producteur, comme il semblerait l'être ici.

Il serait inutile de reproduire plus longuement ces objections. L'infiltration tuberculeuse, telle que Nélaton la comprenait, n'est plus admise aujourd'hui par personne. Mais les taches blanches du tissu spongieux décrites par ce savant chirurgien restent. Comment se produisent-elles? Quelles relations ont-elles avec l'ostéite? La réponse est difficile, parce que nous ne voyons pas la lésion se produire : nous ne la connaissons que quand son évolution est très-avancée, et nous sommes obligés d'invoquer l'analogie, c'est-à-dire d'appuyer une explication sur quelques-uns des faits que nous offre l'anatomie pathologique en d'autres points du squelette. Appliquant donc ici ce qui est plus facile à constater sur le tissu compacte, nous présumons que les taches sont la conséquence d'une ostéite, au début de laquelle les canalicules de Havers ont été promptement oblitérés par un exsudat osseux abondant produit à leur intérieur. Les vaisseaux disparaissent par suite de l'oblitération, en même temps que la trabécule a

pris un peu plus de densité par le travail de production osseuse qui s'est fait dans son épaisseur. La couleur blanche est due à ce qu'un groupe de canalicules se sont oblitérés sur un point circonscrit, qui ne reçoit plus de sang, tandis que sur les parties environnantes le tissu spongieux a continué à présenter les caractères anatomiques de l'ostéite ordinaire, avec hyperhémie et raréfaction.

Lorsque, l'ostéite ayant été, sur un même point, tout à la fois raréfiante et productive, il s'est fait une résorption à l'extérieur des trabécules, en même temps qu'une ossification à l'intérieur de leurs canaux, on a tout à la fois un agrandissement des cellules du tissu spongieux et une condensation des trabécules. Si, au contraire, l'ostéite est productive et condensante aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des trabécules, alors on a l'éburnation. Quoi qu'il en soit, on comprend que cette disparition de tout un groupe de vaisseaux sur un point du tissu spongieux amène forcément la mort de ce point. Les histologistes ne nous ont pas dit quelles modifications subissaient, en pareil cas, avant la mortification, les corpuscules osseux, ou s'ils étaient supposés prendre une part à cette mortification. Mais, en tout cas, la disparition des vaisseaux suffit pour nous expliquer la mort. Il y a seulement ceci de très-particulier pour la lésion qui nous occupe, que l'ostéite se termine par des nécroses partielles, et qu'à côté de ces hypertrophies accompagnant la nécrose, le reste du tissu spongieux conserve, soit dans l'extrémité épiphysaire, soit dans l'os court qu'il forme, les caractères anatomiques de l'inflammation osseuse au premier ou au deuxième degré, tels que nous les avons indiqués plus haut.

De ce qui précède il résulte que, dans certains cas, l'ostéite suppurée du tissu spongieux est accompagnée, dans son centre, d'une esquille relativement volumineuse, on pourrait dire d'un séquestre du genre invaginé, qui permettrait de considérer la maladie comme une nécrose. Monro et Louis, quand ils ont établi une séparation si tranchée entre la carie et la nécrose, ne connaissaient pas les faits dont nous venons de parler, puisque la description de ces faits date de 1836. S'ils les avaient connus, ils auraient été plus embarrassés. La vérité est que, dans ces cas, il y a mélange de carie et de nécrose. La maladie primitive est toujours une ostéite suppurée, avec raréfaction du tissu spongieux, mais qui prend, par places, la forme hypertrophiante et, plus tard, nécrosique. La chose est certainement embarrassante pour la nomenclature. Nous nous en tirons en disant que ce qui domine toujours, c'est l'ostéite purulente et destructive ; mais nous ajoutons que, dans une variété qui n'est pas très-rare, l'ostéite purulente est mixte, en ce sens qu'à côté de certains points raréfiés ou détruits, le tissu spongieux en présente d'autres qui sont d'abord hypertrophiés, puis nécrosés.

Faut-il admettre une variété spéciale pour certains cas très-rares, dans lesquels un os court tout entier, à mesure qu'il suppure, disparaît par résorption, et se trouve peu à peu remplacé par de la graisse ? Je n'ai vu qu'un seul cas de ce genre, j'en dis quelques mots à propos du diagnos-

tic (*voy.* p. 319). Mais le fait est trop exceptionnel pour qu'il me paraisse utile d'en faire une variété.

Je dois ajouter comme complément indispensable qu'il n'y a guère d'ostéite du tissu spongieux et surtout d'ostéite suppurée, sans que les articulations voisines soient plus ou moins malades. Il est donc très-fréquent d'observer concurremment soit une arthrite simple congestive ou plastique, soit une arthrite fongueuse suppurée ou non. Tantôt les deux ordres de lésions se sont développés simultanément, tantôt l'un d'eux a été primitif, et l'autre s'est développé consécutivement par propagation. En clinique, la maladie emprunte une physionomie particulière à ce mélange de lésions complexes, mais l'ostéite est, dans bien des cas, assez isolée ou tout au moins assez prédominante pour qu'une description spéciale lui soit nécessaire.

Étiologie. — Plus fréquentes chez les enfants que chez les adolescents, ces ostéites n'apparaissent cependant pas dans la première enfance.

Elles se développent presque exclusivement sous l'influence de la diathèse scrofuleuse : celle-ci, dans bien des cas, joue tout à la fois le rôle de cause prédisposante et celui de cause occasionnelle ; mais d'autres fois elle est simplement prédisposante, la cause occasionnelle étant une lésion traumatique et surtout une contusion, qui à elle toute seule aurait amené une maladie insignifiante, mais qui, du moment où la cause générale existe, devient pour celle-ci l'occasion de se manifester et d'agir.

Symptômes. — Les symptômes se rapportent à trois périodes, dont chacune a presque toujours une longue durée, de telle sorte que les ostéites à ces âges sont, comme je l'ai déjà dit, des maladies essentiellement chroniques.

Dans la première période qui me paraît répondre aux lésions *hyperhémie, sécrétion plastique* et *altération des corpuscules*, les malades ressentent une douleur qui est en général modérée et qui a besoin, pour se développer, soit d'une pression un peu forte, soit d'un exercice prolongé, de la marche par exemple, lorsqu'il s'agit du membre inférieur.

Comme symptômes physiques, on observe un gonflement qui reste longtemps inappréciable, qui correspond à l'enveloppe périostique, et qui offre de la dureté. Lorsqu'il s'agit de petits os, comme ceux du tarse et du carpe, la consistance est mixte, c'est-à-dire ferme dans les points qui correspondent au périoste, et mollasse dans les autres points qui correspondent à des synovites fongueuses de voisinage. J'ai dit en effet plus haut que les articulations étaient souvent malades en même temps que les petits os qui les forment. Quelquefois l'ostéite s'arrête à cette première période, et se termine sans suppurer, par résolution, mais le plus souvent, après une durée de plusieurs mois, quelquefois de plusieurs années, la maladie ayant continué, la suppuration arrive.

Dans cette deuxième période, le sujet continue à souffrir, tantôt un peu plus, tantôt un peu moins, en présentant de temps à autre des poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës ; puis un moment arrive où le gonflement devient fluctuant, s'ouvre et laisse échapper du pus, c'est-à-dire que

l'ostéite s'est terminée par une de ces suppurations lentes qui donnent lieu aux abcès froids. L'abcès est d'ailleurs ou sessile ou migrateur; tantôt le pus est épais et crèmeux comme celui des abcès chauds, tantôt il est liquide et comme séreux; assez souvent encore, il contient des flocons fibrineux blanchâtres et mollasses.

L'abcès une fois ouvert reste fistuleux, c'est-à-dire ne se cicatrise pas, et continue de fournir pendant des mois et quelquefois pendant des années un pus séreux, notablement abondant, souvent fétide.

Si, dans le cours de cette seconde période, on fait pénétrer un stylet par l'ouverture et jusqu'au fond du trajet fistuleux, on sent une surface inégale et rugueuse; on peut même entendre résonner si l'on percute légèrement avec le bout du stylet. Cette surface n'est autre que celle de l'os malade, entré en suppuration et dépouillé de son périoste dans une plus ou moins grande étendue. Le plus souvent, non-seulement on constate la dénudation, les aspérités et les inégalités de la surface, mais encore l'instrument entre facilement dans l'épaisseur de l'os, et permet de sentir une crépitation fine toute particulière; celle-ci est due à la déchirure des lamelles osseuses par le stylet qui les atteint, ou sous la pression duquel leur fragilité leur permet de céder; en pareil cas, la suppuration vient de l'intérieur en même temps que de l'extérieur de l'os, et c'est bien cette ostéite suppurante du tissu spongieux, dans laquelle le parenchyme de l'os suppure en même temps que sa surface plus ou moins largement dépouillée de périoste, qui, en clinique caractérise la carie franche.

La troisième période, qui se confond quelquefois avec la précédente, et qui, en tout cas, ne s'achève aussi qu'en un temps assez long, est caractérisée par l'expulsion avec le pus de parcelles osseuses très-petites, et quelquefois d'esquilles un peu volumineuses. Ceci nous reporte vers un détail que j'ai donné à propos de l'anatomie pathologique. J'ai dit que, dans la plupart des ostéites suppurantes parenchymateuses du tissu spongieux, ce dernier était raréfié, fragile et que certaines trabécules pouvaient être séparées du reste par le travail d'absorption et expulsées. Mais j'ai ajouté que, dans une variété difficile à bien expliquer et que Nélaton avait attribuée à tort à l'infiltration tuberculeuse, on voyait dans les profondeurs du tissu spongieux une ou plusieurs pièces blanches, éburnées, dévascularisées. Ce sont ces pièces qui à la longue se séparent, et sont expulsées sous forme d'esquilles un peu volumineuses. Dans la pratique, nous sommes rarement témoins de cette phase de l'ostéite, parce que quand elle revêt cette forme, la maladie est très-grave et entraîne la mort avant que l'élimination du séquestre ait eu lieu. En effet, l'éburnation en question se rencontre surtout dans les cas où, sous l'influence d'une diathèse scrofuleuse très-intense, un certain nombre d'os et d'articulations, comme ceux de la colonne vertébrale, sont pris en même temps, donnent lieu à une suppuration très-abondante, et se compliquent de tubercules pulmonaires, d'hecticité, de cachexie, d'albuminurie, avec ou sans dégénérescence amyloïde des reins; ou bien encore dans ceux où les manifestations scrofuleuses occupant, en même temps que l'extrémité d'un os long, une grande articu-

lation comme celle du genou, la suppuration de ces parties entraîne encore la mort ou un épuisement qui nécessite une mutilation avant que la lésion osseuse soit arrivée à son évolution complète. C'est seulement lorsque l'ostéite est confinée à un ou plusieurs petits os, ou lorsqu'ayant envahi un grand os, l'articulation voisine est respectée, c'est alors, dis-je, que la troisième période continue son évolution. Elle arrive à son terme lorsque toutes les parties osseuses mortifiées ont été expulsées, et la maladie se termine par une dessiccation et une cicatrisation après laquelle l'os ou les os restent moins volumineux et plus irréguliers qu'ils ne l'étaient avant le développement de l'ostéite. En même temps, les articulations voisines, qui ont suppuré et ont perdu leurs cartilages d'encroûtement, se soudent, ce qui ajoute une nouvelle cause de difformité et d'infirmité.

J'ai ici une dernière remarque à faire. Lorsque j'ai décrit plus haut l'ostéite suppurante traumatique des os longs, et que ce sujet m'a obligé de toucher un point de l'histoire des fractures compliquées, et un point de l'histoire de la nécrose, j'ai montré que, dans l'un et l'autre cas, les solutions de continuité étaient réparées et par une ossification aux dépens de la membrane pyogénique et par une hypertrophie ou hyperostose des portions de l'os développées autour de la perte de substance.

Ici rien de semblable, au moins dans l'immense majorité des faits. Les pertes de substance ont lieu par les deux mécanismes que j'ai indiqués : résorption et mortification. La membrane pyogénique, après avoir plus ou moins longtemps fourni du pus, se dessèche, se transforme en un tissu de cicatrice qui se confond avec celui des parties molles. Mais elle ne fournit pas de substance osseuse nouvelle, elle ne travaille pas à une réparation; les parties voisines ne s'hypertrophient pas, ou si elles s'hypertrophient, c'est pour se nécroser, et l'os reste amoindri et déformé. Cela tient-il à un mode spécial de vitalité dans le tissu spongieux? Cela ne tient-il pas plutôt à la cause générale qui est essentiellement débilitante, et qui, tout en exagérant momentanément la vascularisation, appauvrit le pouvoir nutritif et réparateur?

Diagnostic. — A aucune de ses périodes, l'ostéite spongieuse des enfants n'est d'un diagnostic difficile, lorsque les os sont assez superficiels pour être atteints par les doigts qui explorent. A la première, il est vrai, le gonflement ostéo-périostique présente de l'analogie avec certains phlegmons et certains œdèmes. Mais la situation profonde du gonflement, la lenteur de la marche, cet état stationnaire prolongé pendant lequel on attend la résolution sans la voir se produire, et pendant lequel la suppuration n'arrive pas non plus, les alternatives d'acuité et de calme, la santé antérieure et actuelle de l'enfant dans laquelle on trouve plus ou moins de traces de scrofules, ne permettent pas longtemps l'hésitation. Si par hasard il en restait, l'abcès qui caractérise la seconde période, la dénudation de l'os, la pénétration du stylet dans son épaisseur, lèveraient tous les doutes.

Nous n'avons de difficulté véritable, à la première période surtout, que dans les cas où les os sont profonds, comme à la colonne vertébrale. On se laisse aller facilement à croire alors que les douleurs sont dues à un

lombago rhumatismal chronique. Mais je ne puis m'arrêter sur ce point qui devient trop spécial, devant m'en tenir dans cet article aux généralités du sujet.

Il y a, pour la deuxième et la troisième période, deux autres questions de diagnostic qui doivent être examinées. Nous avons dit, à propos de l'anatomie pathologique (*voy.* p. 312), que l'ostéite suppurée du tissu spongieux avait peut-être quelquefois pour point de départ des tubercules soit enkystés, soit infiltrés. Elle nous a appris, en outre, qu'à côté de la forme raréfiante qui est la plus commune, se trouvait quelquefois la forme condensante éburnée et nécrosique dont je parlais encore tout à l'heure. Pouvons-nous, en clinique, distinguer ces diverses variétés de l'ostéite suppurée? Pour la première question, celle qui concerne l'ostéite tuberculeuse, je n'hésite pas à répondre par la négative. Certainement, il est permis de présumer que l'ostéite est causée par un dépôt tuberculeux dans le tissu spongieux, lorsque le sujet est actuellement atteint de tubercules pulmonaires, ou lorsqu'on arrive à savoir positivement qu'il est né de parents tuberculeux. Mais il n'y a pas à fonder une certitude sur ces données, attendu que tous les jours nous voyons des enfants tuberculeux atteints de carie non tuberculeuse, et que, d'autre part, nous voyons des enfants lymphatiques, dont les poumons n'ont pas encore de tubercules, être atteints cependant d'ostéite vraiment tuberculeuse. Et si les commémoratifs ne nous donnent que des présomptions, les symptômes physiques et fonctionnels nous laissent encore plus d'incertitude. Rien, absolument rien n'indique que l'ostéite est de nature tuberculeuse; peut-être pourrais-je excepter quelques cas dans lesquels, après une ouverture large ou une ulcération spontanée, nous voyons sortir des grumeaux de matière jaune d'apparence caséeuse. Mais, ici encore, que de doutes! car le tubercule ne sort pas des os à l'état caséiforme. Le plus souvent, il se comporte comme au poumon. Il se ramollit et se mélange avec le pus avant d'être expulsé, et nous ne pouvons le reconnaître ni à l'œil nu, ni au microscope. D'autre part, j'ai dit plus haut que la suppuration du tissu spongieux (et cela chez les enfants comme chez les adultes) s'accompagnait souvent de formations fibrino-albumineuses présentant l'aspect de flocons ou grumeaux imprégnés de pus, et qu'on peut regarder comme une modification, et même une aberration de la sécrétion purulente.

En réalité, il faut reconnaître, et c'est la seconde fois qu'à dessein j'exprime cette pensée, que la clinique n'a pu suivre sur ces questions les travaux de l'anatomie pathologique, et qu'à côté des descriptions et des distinctions que nous devons à cette dernière, nous ne pouvons pas placer une description symptomatique et pronostique correspondante.

Quant à l'autre question: l'ostéite suppurante est-elle ou sera-t-elle nécrosique? elle offre encore bien souvent des desiderata: nos explorations ne peuvent absolument rien nous apprendre, quand l'os est placé profondément, comme cela a lieu pour les vertèbres. Elles ne peuvent rien nous apprendre non plus, lorsque le séquestre n'est pas encore séparé, et se trouve entouré de tissu spongieux vivant et enflammé. Nous n'arrivons à

une donnée que dans les cas rares où, l'os étant superficiel, le séquestre est lui-même peu profond et est devenu mobile, tout en restant, comme on le dit, enchatonné. Alors la surface de l'os présente quelquefois, au fond du trajet fistuleux des parties molles, une ouverture par laquelle le stylet peut pénétrer et faire sentir la pièce mobile. C'est ce qui est arrivé quelquefois pour le calcanéum. D'autres fois, le diagnostic est aisé, parce que le séquestre, devenu mobile, s'est fait jour à travers l'ouverture spontanée de l'os, et se présente de lui-même à l'extérieur.

Le diagnostic doit se compléter d'ailleurs par l'examen de tous les organes qui, sous l'influence de la même diathèse ou par suite de l'épuisement, peuvent être le siége de lésions importantes : j'ai nommé les poumons, la plèvre, les reins.

D'autres difficultés de diagnostic se présentent pour une variété de carie, dont j'ai dit quelques mots à propos des caractères anatomiques. Je veux parler de celle dans laquelle, avec suppuration du tissu spongieux, la destruction par absorption est devenue tellement considérable que les os diminuent rapidement de volume, et quelquefois disparaissent. Je n'ai trouvé cette particularité qu'une seule fois, et sur le squelette du tarse; j'avais pratiqué une amputation sus-malléolaire de la jambe gauche pour des fistules anciennes et un gonflement lardacé des parties molles du pied sur une jeune fille de quinze ans qui me paraissait atteinte de carie de plusieurs os tarsiens, et mon étonnement fut grand, à la dissection de son pied, de ne plus trouver aucune trace des trois cunéiformes, et de ne rencontrer qu'un rudiment plutôt graisseux qu'osseux du cuboïde et du scaphoïde ; on comprend qu'il y aurait quelque utilité, au point de vue du traitement, à savoir si l'on a affaire à une carie aussi destructive que celle-là ; mais j'avoue qu'à travers une peau épaissie comme celle à laquelle j'avais affaire, il eût été impossible d'acquérir la moindre notion sur ces destructions.

Pronostic. — Il est toujours fâcheux par lui-même, à cause de la lenteur de la maladie et de la menace de phthisie ou d'hecticité que j'ai plusieurs fois indiquée. Il est plus grave lorsque plusieurs os sont atteints en même temps, que lorsqu'un seul est pris, plus grave surtout lorsque ces os multiples occupent une même région et abritent un organe important, comme cela a lieu pour la colonne vertébrale. La gravité est alors causée, en effet, non-seulement par l'abondance de la suppuration et l'épuisement qui peut en être la conséquence, mais aussi par l'extension possible aux organes voisins, tels que la moelle épinière et ses enveloppes, de l'inflammation partie des os enflammés.

Traitement. — J'ai peu de chose à en dire. Quand nous avons prévenu et combattu les poussées inflammatoires par le repos et les cataplasmes ; quand nous avons agi contre la cause générale au moyen de l'hygiène, de l'alimentation et des toniques, quand nous avons, après une longue attente, légitimée par l'inutilité d'une intervention prématurée, donné issue au pus, et que nous avons veillé à la régularité et à la propreté des pansements, nous avons fait tout ce que nous pouvions faire.

On a conseillé, à diverses époques, des injections irritantes que l'on pré-

sumait devoir exercer une action favorable desséchante et cicatricielle sur le tissu osseux malade. Les solutions iodées très-étendues avec 1/10e, 1/15e de teinture d'iode, la liqueur dite de Villate ont joui d'une certaine faveur; mais il faut tant de temps pour arriver à la guérison que, dans les cas où ces moyens sont employés, il est impossible de savoir si c'est à eux, au temps écoulé ou au traitement général qu'il convenait d'attribuer la guérison ou tout au moins l'amélioration obtenue.

N'y a-t-il pas lieu, en présence d'une aussi longue durée et des troubles fonctionnels que l'ostéite carieuse occasionne, savoir la gêne ou l'impossibilité de la marche lorsqu'il s'agit du membre inférieur, l'impossibilité de travailler de ses mains lorsqu'il s'agit du membre supérieur, de songer à une intervention chirurgicale? Quand l'os ou les os altérés sont des plus petits, comme lorsqu'il s'agit du carpe, cette intervention ne doit pas avoir lieu; car agir sur l'os malade isolément, sans toucher les autres et les articulations voisines qui n'ont peut-être pas encore pris part à l'inflammation, est chose difficile, et les blesser c'est s'exposer à une extension et à une aggravation de l'état maladif. Enlever par une résection ou une amputation toute la région dans laquelle se trouve la carie, serait condamner le malade à une mutilation qui, sans aucun doute, serait évitée par la temporisation. Après celle-ci, en effet, l'expérience a surabondamment démontré que si l'individu n'était pas atteint par la tuberculose pulmonaire, il guérissait avec une déformation et quelquefois une diminution des mouvements. Mais qu'il y a loin de là à la perte d'une portion plus ou moins considérable d'un membre, surtout lorsqu'il s'agit du membre supérieur !

Je ne ferais d'exception que si l'os court, atteint d'ostéite suppurée, était assez volumineux pour que les instruments pussent s'adresser à lui sans blesser les os et les articulations voisines. Je fais allusion en particulier au calcanéum, pour lequel on a pu songer à la trépanation et à l'évidement, en vue d'ouvrir plus largement un foyer purulent ou de donner issue à des esquilles ou à des séquestres invaginés, et pour lequel le professeur Rigaud de Nancy a eu recours douze fois à l'ablation totale de cet os (*Bull. de la soc. de chir.*, juillet 1875). Mais la question devient alors tellement spéciale, que je suis obligé de renvoyer aux articles particuliers, MAIN, PIED, etc.

Je ferais également une exception pour les cas dans lesquels la carie occupant un os long aurait communiqué la suppuration à une grande articulation voisine, telle que la radio-carpienne, la tibio-tarsienne ou celle du genou. Si alors la santé générale, d'après l'étude attentive qu'aurait faite le chirurgien, paraissait compromise bien plutôt par la suppuration osseuse et articulaire que par la tuberculose, l'amputation ou la résection serait indiquée. Mais on voit que le sujet devient encore trop spécial pour qu'il me soit permis d'en donner ici autre chose qu'une indication sommaire.

D. OSTÉITE CARIO-NÉCROSIQUE OU SPINA-VENTOSA DES PETITS OS LONGS CHEZ LES ENFANTS. — Sous l'influence de la même cause scrofuleuse, qui fait naître l'ostéite suppurante diffuse et destructive du tissu spongieux des enfants (carie), on voit quelquefois se produire, à cet âge, une autre mala-

die des os qui jusqu'à présent n'a pas eu dans nos traités de pathologie une place bien définie, ni même une description complète : je veux parler de celle que nos prédécesseurs nous ont transmise sous le nom de *spina-ventosa.*

Une explication préalable est nécessaire sur la signification de ce mot. Il date d'une époque très-éloignée, et a été employé pour indiquer certaines maladies des os dans lesquelles il y a une tuméfaction arrondie ayant la forme de fuseau, et ressemblant à l'effet qui se produit lorsqu'on souffle une bulle d'eau de savon ou une bouteille de verre. De là le nom de *ventosa*, celui de *spina* ayant été emprunté à la comparaison de la douleur occasionnée quelquefois par ces tuméfactions osseuses avec la sensation que produit une épine implantée dans les parties vivantes. Nos lecteurs comprendront tout de suite que, sous une dénomination tirée aussi exclusivement de la forme extérieure, on a dû comprendre des maladies et des lésions essentiellement différentes les unes des autres.

La question s'est éclaircie, et le sens du mot *spina-ventosa* s'est trouvé plus restreint lorsque les recherches anatomo-pathologiques ont fait connaître le cancer et les autres tumeurs malignes des os. On a compris que celles de ces tumeurs qui prenaient l'aspect fusiforme ne devaient pas rester dans le même cadre pathologique que celles qui sont caractérisées par de la suppuration et des fistules; ce n'est ni la même étiologie, ni la même marche, ni la même gravité. Aujourd'hui, et depuis longtemps, personne ne range plus les ostéo-sarcomes fusiformes parmi les *spina-ventosa*, tandis qu'on a continué à se servir de ce mot pour désigner certains gonflements qui occupent les petits os longs (phalanges et métacarpiens) des enfants scrofuleux ; et ce qui explique la persistance de ce mot, c'est la difficulté qu'on a eue pendant longtemps à bien comprendre et à interpréter les lésions auxquelles on l'applique. Pour se renseigner sur cette difficulté et sur les phases obscures par lesquelles a passé l'histoire de cette bizarre maladie, on n'aura qu'à lire le remarquable travail publié tout dernièrement sur ce sujet par le docteur Gœtz (Thèses de Paris, 7 juillet 1877). Il résulte pour moi des recherches de cet auteur, des quelques faits que j'ai pu soumettre à l'examen anatomique, et de ceux plus nombreux que j'ai observés sur le vivant, qu'aujourd'hui le doute n'est plus permis sur la nature du *spina-ventosa* des enfants. C'est une ostéite d'origine scrofuleuse, tenant à la fois de la carie et de la nécrose, et empruntant ses caractères particuliers à la variété d'os (petits os courts) sur lesquels on l'observe.

Caractères anatomiques. — Cette maladie se voit sur les phalanges des doigts et sur les métacarpiens, mais plus souvent sur les phalanges, et, parmi celles-ci, la plus fréquemment atteinte est la première du médius.

On n'a pas eu souvent l'occasion d'étudier les caractères anatomiques au début, parce que les enfants ne succombent pas, et qu'on ne fait pas d'amputation à cette période. Cependant, en s'appuyant sur le gonflement considérable qu'on observe d'abord, on peut croire, comme l'ont pensé Boyer et Béclard, et comme le croit aujourd'hui Lannelongue, dont Gœtz

soutient et développe les opinions, que ce point de départ est dans la substance médullaire, et qu'il est caractérisé par une vascularisation anormale et une augmentation de volume de cette substance. Cependant je pense que ce point de départ n'est pas exclusif, et que le gonflement ne peut pas s'expliquer sans un amincissement ou un ramollissement du canal médullaire lui-même, amincissement qui doit être dû à une ostéite raréfiante. Il est probable que le périoste est en même temps épaissi, hyperhémié, quelquefois transformé en matière fongueuse.

A une deuxième période, qui a été très-bien étudiée par Lannelongue et Gœtz, la substance médullaire est encore plus volumineuse et hyperhémiée : au microscope, on trouve ses éléments, les médullocelles, singulièrement augmentés en nombre et en volume. En même temps, elle s'est fait jour à travers une perforation du canal médullaire et est venue s'étaler soit entre le périoste et la peau, soit tout à fait à l'extérieur, si la peau a été elle-même perforée par un travail d'ulcération.

Gœtz donne avec raison cette hernie de la moelle à travers la petite diaphyse, comme un caractère propre à la maladie, et en fait une ostéomyélite avec issue au dehors de la moelle altérée. Il est très-vrai que nous ne voyons pas l'ostéomyélite avec des caractères semblables dans les grands os longs, ce qui tient d'une part à ce que la diathèse scrofuleuse atteint ceux-ci assez rarement, et à ce que, dans les cas où ils sont pris d'ostéomyélite sous l'influence d'autres causes, la moelle reste enfermée dans le canal médullaire dont les parois sont trop épaisses pour se perforer. Je ne vois, dans les grands os longs, qu'une hernie de la moelle comparable à celle qui a lieu dans le spina-ventosa : c'est la hernie et l'étalement à la surface du moignon, de la moelle sortie par la section de l'os après une amputation.

Mais si la lésion dont il s'agit semble être un motif pour localiser exclusivement dans la substance médullaire la maladie dont nous nous occupons, on observe en même temps d'autres lésions qui permettent une interprétation différente. D'abord, le périoste est épaissi, décollé, comme nous avons dit qu'il l'était dans la plupart des ostéites des grands os longs (traumatiques et spontanées) ; ensuite, la substance compacte de la petite diaphyse est raréfiée, amincie et fragile sur certains points, hyperostosée dans d'autres, et comme en même temps la suppuration a envahi à cette période et le canal médullaire et l'os lui-même, il en résulte que nous avons là les caractères d'une ostéite suppurante destructive, analogue à celle qui dans les os courts constitue la carie. Il est vrai que Gœtz, dans les recherches qu'il a faites sur ce sujet, n'a pas trouvé les corpuscules osseux malades ; mais je me suis assez longuement expliqué sur ce sujet à la page 310 pour n'avoir pas besoin de répéter ici que la carie, pour le clinicien, est une ostéite raréfiante et suppurante, sans tendance à la réparation, et que l'altération des corpuscules est trop difficile à constater, d'une part, et trop peu démontrée constante, d'autre part, pour que nous en fassions un caractère propre à une forme spéciale d'ostéite. Pour moi, en un mot, le spina-ventosa, arrivé à sa deuxième période, est souvent une ostéite suppurante ca-

rieuse dans un petit os long, avec augmentation considérable de volume et tendance à la hernie de la substance médullaire.

Cependant, je répète que, dans certains cas, la destruction n'a pas été prédominante dans le tissu compacte. Alors il y a eu un peu d'hyperostose, puis nécrose comme après tant d'ostéites des grands os longs. Le spina-ventosa est alors une ostéite suppurante nécrosique.

Et comme, sur un bon nombre de sujets, le tissu compacte suppuré présente sur certains points de la raréfaction, et dans le reste de son étendue est nécrosé, le spina-ventosa est alors une ostéite suppurante mixte cario-nécrosique, comme celle que je décrirai plus loin à l'occasion de l'ostéite suppurante spontanée des os plats.

Il n'est pas impossible, mais la chose n'est pas aussi fréquente qu'on l'a avancé, que de la matière tuberculeuse soit déposée dans la moelle épaissie et fongueuse, et qu'en conséquence le spina-ventosa constitue une ostéomyélite tuberculeuse. Mais je le répète, ce serait une variété, ce ne serait pas l'espèce la plus commune.

C'est chose ordinaire que de voir tout le corps de la phalange ou du métacarpien envahi. On sait que ces petits os longs ont deux points d'ossification seulement et qu'en conséquence une seule des extrémités, l'inférieure, est épiphysaire, c'est-à-dire séparée chez l'enfant du corps de l'os par un cartilage temporaire. Or l'ostéomyélite ne dépasse pas ce cartilage, et par conséquent l'articulation voisine ne prend habituellement aucune part à la maladie. Il n'en est pas de même à l'extrémité supérieure, celle qui n'a pas de point d'ossification spécial : elle prend part à l'ostéite, et le cartilage diarthrodial voisin peut à la longue s'altérer, et la synoviale correspondante s'hyperhémier, suppurer même.

Étiologie. — Il est fort remarquable que cette ostéomyélite à forme *spina-ventosa* n'apparaisse que chez les enfants de quatre à dix-sept ans atteints de scrofule. Mais nous sommes dans l'impossibilité de savoir et de dire pourquoi la scrofule produit des ostéites à tendance suppurative et destructive, et pourquoi elle produit chez certains enfants des ostéites métacarpiennes et phalangiennes, tandis que chez tant d'autres elle agit sur des os courts en y produisant la carie.

Symptômes. — Ils se rapportent à quatre périodes que j'ai fait pressentir à l'occasion de l'anatomie pathologique. Dans une première, le spina-ventosa est caractérisé par un gonflement dur, régulier, indolent, qui se fait de toute évidence aux dépens d'une phalange ou d'un métacarpien et qui, plus gros à la partie moyenne qu'aux extrémités, donne à l'os l'aspect fusiforme dont j'ai parlé. Ce gonflement occupe toute la longueur de l'os, à part celle des extrémités qui est séparée du corps par un cartilage épiphysaire. Le gonflement augmente peu à peu, et toujours sans faire souffrir, pendant plusieurs mois, quelquefois plusieurs années.

La seconde période est caractérisée par la formation d'un abcès sur l'un des points du contour de l'os malade. Cet abcès est froid et à marche lente. Quelquefois cependant il s'échauffe un peu, devient douloureux, et la peau

rougit à son niveau. S'il est ouvert spontanément ou par le bistouri, il donne un pus tantôt épais, tantôt séreux et grumeleux.

Après l'ouverture, commence la troisième période, celle pendant laquelle l'ouverture ou les ouvertures (car il y en a quelquefois plusieurs) restent fistuleuses; quelquefois la fistule s'agrandit assez pour donner passage à la hernie de la substance médullaire, mais le plus souvent celle-ci s'étale entre la peau et la face externe de la diaphyse, ce qui n'empêche pas le stylet d'arriver sur cette dernière et de constater soit une dénudation étendue de l'os, soit un orifice qui conduit dans le canal médullaire, sans y sentir rien de bien prononcé.

La maladie reste à cet état de fistule et de suppuration pendant encore de longs mois, au bout desquels commence la troisième période qui comprend l'expulsion des séquestres et la réparation ou cicatrisation.

Cependant les séquestres ne se voient pas toujours; quand c'est la forme carieuse qui domine, la substance osseuse est résorbée et ne s'exfolie pas. Mais quand c'est la forme nécrosique qui intervient, l'os malade mortifié est expulsé ou doit être retiré par le chirurgien en un seul ou en plusieurs fragments. D'autres fois, la forme carie nécrosique ayant pris le dessus, il s'échappe par les fistules des grains de poussière osseuse ou de très-petites esquilles, en même temps que l'os s'amoindrit de plus en plus par la continuation du travail de résorption. Dans tous ces cas, la cicatrisation n'a de tendance à se faire qu'à l'époque où la phalange a disparu, ou bien se trouve réduite par l'élimination et la résorption à des proportions très-petites. En même temps que cette destruction s'est opérée du côté de l'os, la substance médullaire, modifiée par le travail de suppuration, s'est amoindrie et comme sclérosée. La suppuration finit par disparaître, en laissant des cicatrices irrégulières, le doigt raccourci et déformé, et quelquefois des mouvements rendus imparfaits soit par l'ankylose ou la raideur de l'articulation qui a persisté entre l'épiphyse non envahie et la phalange voisine, soit par la rigidité des gaînes tendineuses.

Terminaison.— Il ne faudrait pas conclure de ce qui vient d'être dit que le spina-ventosa parcourt inévitablement les quatre périodes ci-dessus indiquées. On l'a vu quelquefois, bien que cela soit rare, s'arrêter à la première, et l'ostéomyélite qui le caractérise se terminer par résolution. Alors, après plusieurs mois d'augmentation de volume, le mal devient stationnaire. La suppuration n'a pas lieu, non plus que la carie ou la nécrose; peu à peu même le volume de la tumeur diminue, et les choses reprennent à la longue leur état primitif. Quand la terminaison par suppuration arrive, il est très-ordinaire qu'on observe ultérieurement les phénomènes de la nécrose; mais j'ai fait comprendre aussi que la guérison pouvait arriver avec le temps, sans aucune élimination appréciable et après destruction lente de la phalange ou du métacarpien.

Traitement. — Il découle de ce qui vient d'être dit que, tant que le spina-ventosa est à sa première période, on peut espérer et on doit tâcher d'obtenir la terminaison par résolution: pour cela on dispose de moyens généraux et de moyens locaux. Parmi les premiers, on a le choix entre tous les médi-

caments et toutes les ressources hygiéniques conseillés contre la scrofule. Je n'ai pas à m'étendre longuement sur ce point. Parmi les seconds, je recommande surtout la compression. Elle peut être faite avec de la ouate sur laquelle on enroule, en la serrant bien, une bande étroite. Je la fais aussi avec des bandelettes circulaires d'emplâtre de Vigo, que je superpose de la même façon que dans le pansement des ulcères des jambes avec le diachylon. Je complète ce pansement compressif avec le bandage ouaté, et je laisse le tout en place pendant une huitaine de jours. Au bout de ce temps, je retire les bandelettes, et ne remets que la ouate, pour revenir au Vigo trois semaines plus tard ; j'ai recours ainsi quatre, cinq ou six fois aux bandelettes de Vigo, jusqu'à ce que la diminution du volume par résolution soit obtenue, ou jusqu'à ce que l'abcès, caractéristique de la deuxième période, se prononce.

Quand la suppuration et la fistule sont établies, le chirurgien doit rester longtemps spectateur, en se bornant à la continuation du traitement général, aux soins de propreté et aux pansements protecteurs.

Quand on sent un séquestre mobile, on incise pour le faire sortir, ainsi que nous le dirons plus loin (p. 374); quand on n'en sent pas et que la cavité agrandie du canal médullaire ne se vide pas bien du pus et des petites esquilles, on peut, ainsi que le conseille Gœtz, pratiquer l'évidement, qui permet de retirer d'abord, puis de laisser sortir spontanément les jours suivants, toutes les matières qui doivent être expulsées de la cavité osseuse.

E. Ostéite spontanée chez les adultes. — A part l'ostéite traumatique, à laquelle j'ai dit plus haut qu'ils étaient plus particulièrement exposés, les adultes ne sont que rarement atteints d'ostéite, au moins d'ostéite grave, et j'entends par là celles qui se terminent par la suppuration aiguë ou par la suppuration chronique avec nécrose.

Éliminons cependant quelques cas dans lesquels l'ostéite de l'enfance et de l'adolescence se prolonge dans l'âge adulte. N'oublions pas que la nécrose consécutive à l'ostéite épiphysaire n'est pas toujours inévitablement terminée à la fin de l'adolescence, et que les fistules et la dénudation subsistent parfois des années avant que l'élimination s'achève. N'oublions pas non plus la persistance de l'hyperostose, et les poussées inflammatoires dont elle peut devenir le siége à la moindre occasion et sans cause appréciable.

L'un des faits les plus exceptionnels que j'aie observés, sous ce rapport, est celui d'un homme de cinquante-neuf ans que j'ai traité à l'hôpital de la Charité en mai, juin et juillet 1875. D'après les renseignements qu'il m'a donnés, il avait eu son ostéite épiphysaire sur le tibia gauche à l'âge de huit ans. Après une période fébrile sérieuse et plusieurs abcès le long de la jambe, il s'était rétabli, mais avait conservé deux fistules vers le tiers supérieur de ce membre. Depuis plus de cinquante ans, ces fistules persistaient, fournissant une plus ou moins grande quantité de pus, devenant de temps à autre le siége de poussées inflammatoires, et donnant issue à quelques esquilles, mais sans que la santé générale en souffrît beaucoup et sans que la marche fût gênée.

Il venait réclamer nos soins pour une nouvelle poussée inflammatoire qui l'empêchait de marcher et de continuer ses travaux. Je trouvai, avec un tibia considérablement hypertrophié, les deux orifices fistuleuses dont je parlais tout à l'heure, une dénudation étendue de la surface du tibia et, au fond des trajets fistuleux cutanés, deux ouvertures qui conduisaient à 3 ou 4 millimètres plus profondément dans l'os. Je ne sentais pas de séquestre mobile; mais néanmoins, pensant qu'il y en avait peut-être un invaginé qui m'échappait; pensant, d'autre part, qu'en avivant cet os malade depuis si longtemps, je pourrais le faire bourgeonner et amener une réparation, je fis une incision cruciale, et je pratiquai avec la gouge et le maillet un évidement long de 5 centimètres et profond de 1 centimètre. Je ne trouvai pas de séquestre; mais je constatai que le tissu osseux était d'une dureté et d'une consistance analogues à celle de l'ivoire, et qu'ainsi l'hyperostose avait pris, sur une assez grande étendue du tibia, la forme éburnée. Je craignais que, par suite de cette éburnation, la surface osseuse mise à découvert par l'opération ne se réparât pas et restât nécrosique. Il n'en fut rien : toute la gouttière de l'évidement se couvrit de bourgeons charnus et se cicatrisa; il ne resta qu'un point très-circonscrit, vers le haut de la plaie, au niveau duquel la cicatrisation n'eut pas lieu, et une nouvelle fistule s'établit, conduisant toujours sur l'os dénudé.

Éliminons encore quelques cas très-rares, dans lesquels une ostéite spontanée, survenue après l'ossification des épiphyses, vers trente ou quarante ans par exemple, se termine par suppuration lente et nécrose, sans aucune cause appréciable.

A part ces cas exceptionnels, les adultes ne sont guère atteints, en fait d'ostéites spontanées, que d'ostéites subaiguës et chroniques dépendant, soit de la cause rhumatismale, soit de la cause syphilitique. Ils sont exposés, de plus, à quelques formes, tout à fait insolites, qui ne tiennent pas aux deux diathèses précédentes, et dont l'origine et la nature sont inconnues : je veux parler de la forme névralgique et de celle pour laquelle la suppuration ayant lieu, mais très-partiellement, on s'est servi des mots *abcès des os, abcès douloureux des épiphyses*.

J'ai donc, pour être complet, à faire passer chacune de ces variétés sous les yeux du lecteur.

1° *Ostéites syphilitiques*. — Elles se présentent, en clinique, sous trois formes principales :

Dans une première, l'inflammation reste limitée au périoste et aux couches superficielles de l'os. C'est plus souvent sur le corps d'un os long que sur les extrémités; quelquefois c'est sur un os plat superficiellement placé, comme le sternum, le frontal, les pariétaux; rarement, mais parfois cependant sur un os court, tel que le scaphoïde ou le cuboïde du tarse.

L'inflammation se traduit par un gonflement modéré, mais diffus, sans rougeur ni chaleur à la main, avec un empâtement léger à la pression. Son caractère principal est d'être douloureux spontanément, et d'être le siége de ces douleurs qui, venant le soir, dans le lit, empêchent le sommeil et sont connues sous le nom de *douleurs ostéocopes* lorsqu'elles occupent les

membres, de *céphalée* lorsqu'elles occupent la tête, et surtout, comme je le disais tout à l'heure, le frontal et les pariétaux, les autres os de la tête étant, sans que nous puissions en indiquer la cause, préservés de cette maladie.

Un autre caractère de ces douleurs est d'augmenter ou de se reproduire sous une pression un peu forte, exercée avec un ou plusieurs doigts par le procédé ordinaire, ou par celui de la chiquenaude, ou par celui de la percussion.

Je ne sais pas par moi-même quels sont les caractères anatomiques de cette ostéite syphilitique superficielle; je n'ai pas été à même de les étudier, les occasions de le faire se présentant rarement, parce que les sujets ne succombent pas.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la syphilis n'ont pas été plus favorisés que moi. Ne devrais-je pas excepter cependant Lancereaux, qui, dans son *Traité historique et clinique de la syphilis* (2e édit., p. 180), donne une description très-nette des caractères anatomiques de l'ostéite syphilitique. Il ne dit pas qu'il ait eu occasion de voir des pièces se rapportant à l'ostéopériostite superficielle syphilitique, et je présume qu'il a, comme je vais le faire moi-même, appliqué à cette variété les caractères connus de l'ostéopériostite vulgaire, de la traumatique surtout. En effet, en jugeant d'après les phénomènes que nous observons sur le vivant et par la comparaison avec ce que nous savons de l'anatomie pathologique des autres variétés d'ostéite, il est présumable que la lésion prédominante ici est l'hyperhémie, que cette hyperhémie occupe d'abord le périoste et s'étend ensuite aux couches superficielles de l'os. Mais comme en même temps il y a un gonflement diffus qui tantôt se résorbe et tantôt se termine par une légère hyperostose, il est présumable aussi que cette ostéopériostite est productive, productive surtout aux dépens de la face profonde du périoste, et que la matière produite est cette substance vasculo-glutineuse remplie de cellules embryonnaires qui est propre à l'un de ces deux résultats : ou la disparition par résorption, ou l'organisation ultérieure en tissu osseux qui se surajoute à l'os primitif. Peut-être y a-t-il d'autres lésions caractéristiques? Mais je répète que la connaissance ne nous en est pas venue jusqu'à présent.

Il y aurait dès lors ceci de remarquable dans la variété d'ostéite syphilitique dont je m'occupe en ce moment, que, malgré la cause certainement spécifique (le traitement le démontre surabondamment), les lésions paraissent n'avoir rien de spécial, et ressembler complétement à celles de l'ostéite traumatique subaiguë, et probablemeut aussi à celles de l'ostéite rhumatismale. La maladie prend en tout cas la forme plastique, celle que j'ai caractérisée plus haut par la genèse de produits nouveaux, tendant soit à se résorber, soit à se transformer en une substance osseuse nouvelle qui augmente la densité de l'os.

Voyons maintenant les caractères cliniques prédominants de cette première variété d'ostéite syphilitique. D'abord les symptômes sont de très-longue durée, lorsqu'un traitement convenable n'intervient pas; les malades

se fatiguent et maigrissent par suite des insomnies auxquelles ils sont condamnés, et cependant l'inflammation a peu de tendance à la suppuration. Elle se prolonge et épuise la constitution, voilà son danger et ce qui fait la gravité de son pronostic.

Son dernier caractère, et c'est le plus important, est de guérir très-bien sous l'influence d'un traitement spécifique, sans laisser aucune trace, si tout le gonflement a pu se résorber, en laissant une hyperostose diffuse si la formation osseuse a eu le temps de se faire. L'iodure de potassium, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, suffit quand le patient a déjà pris autrefois du mercure ; mais il est indispensable d'associer le mercure et l'iodure de potassium, lorsque le premier de ces deux médicaments n'a pas encore été administré, ou lorsqu'on est en droit de penser, d'après les commémoratifs, qu'il ne l'a pas été à dose suffisante. Dans quelques cas exceptionnels, les douleurs ne disparaissent pas ou ne disparaissent que temporairement sous l'influence de ces moyens, et alors il est bon de leur associer l'usage des bains sulfureux, et surtout des bains sulfureux naturels, tels que ceux de Luchon et de Cauterets. Mais insister plus longtemps, ce serait dépasser les limites de notre sujet, et empiéter sur la question de la syphilis (*voy.* SYPHILIS). On me permettra seulement d'ajouter que la théorie de la prolifération cellulaire ne fait pas mieux comprendre que celle de l'exsudat cette marche de la maladie et son aptitude à la résorption sous l'influence des médicaments.

Dans une deuxième forme, qui est assez rapprochée de la précédente et qui coïncide souvent avec elle, il y a sur l'un des os que j'ai nommés tout à l'heure, avec la douleur ostéocope, apparition d'une saillie arrondie, dure et présentant une consistance osseuse.

Il est probable, mais nous ne sommes pas plus avancés en anatomie pathologique que pour la forme précédente, il est probable, dis-je, qu'il s'agit encore ici d'une ostéite, mais partielle, superficielle, avec production aux dépens de la matière molle dont j'ai déjà parlé plusieurs fois, d'une substance osseuse nouvelle ; seulement cette production se circonscrit ou tout au moins devient plus abondante sur un point, et donne lieu à la saillie anormale.

Voici d'ailleurs ce qu'il y a de particulier pour le pronostic et le traitement : ces tumeurs osseuses, qui prennent en clinique le nom d'*exostoses syphilitiques*, ne paraissent encore avoir aucune tendance à la suppuration, ni par conséquent à la nécrose, et pendant une période de temps dont je ne puis préciser la limite, mais qui est assez voisine de leur début, elles peuvent se résorber et disparaître sous l'influence du traitement spécifique dont j'ai parlé plus haut. Quand ce traitement n'est pas fait ou quand il est commencé trop tard, six semaines ou deux mois, par exemple, après le début de la tumeur, il peut bien faire disparaître les manifestations concomitantes et surtout les douleurs ostéocopes ; mais il ne fait pas disparaître l'exostose, qui persiste à l'état de tumeur osseuse ineffaçable. Il est probable que, dans ces cas, la non-résorption coïncide avec une condensation très-grande du tissu osseux, ce qui a fait donner le nom d'*ébur-*

née à l'exostose qui la présente, tandis que, dans ceux où la résorption se fait, l'exostose est sans doute moins dense et présente les formes désignées sous les noms d'*exostoses celluleuses* ou *lamineuses*. C'est d'ailleurs une chose encore très-remarquable, absolument inexpliquée par les travaux histologiques, et dont la pratique doit tirer parti, que la possibilité, pendant un certain temps de résorption d'une production osseuse nouvelle et que la réalisation de cette possibilité par l'usage des médicaments spécifiques.

Dans une troisième forme, qui est un peu moins fréquente que les précédentes, il s'agit encore d'une ostéite particlle et superficielle avec périostite. L'ostéo-périostite est encore productive, mais la matière produite est mollasse et ne s'ossifie pas. C'est ce qu'on appelle la *gomme périostale*, ou la *périostose gommeuse*.

L'anatomie pathologique a pu mieux étudier cette variété d'accident tertiaire que les deux autres. Virchow, du moins, dans sa *Pathologie des tumeurs*, trad. Aronssohn, p. 232, Lancereaux, dans l'ouvrage déjà cité, paraissent décrire, d'après leurs propres observations, les caractères anatomiques de la gomme périostale. Ils disent que c'est un produit organique tantôt mou, grisâtre, semi-fluctuant, analogue à une solution épaisse de gomme, qui naît à la face profonde et dans le parenchyme même du périoste, et qui *histologiquement* est composé : 1° de nombreuses cellules globuleuses ou fusiformes disposées par couches concentriques autour des vaisseaux qui se rendent du périoste à l'os ; 2° d'une substance intercellulaire gélatineuse et de quelques fibrilles.

Les deux auteurs que je viens de nommer, Virchow et Lancereaux, ne veulent pas que la gomme soit un exsudat, et ils la font provenir d'une prolifération cellulaire. Je continue à ne prendre qu'un médiocre intérêt à cette discussion, parce qu elle n'éclaire en rien la clinique. Mais où je suis obligé de les combattre, c'est lorsqu'ils prétendent que la gomme périostale, non-seulement n'est pas un exsudat, mais est un tissu. Ils se fondent sans doute sur la présence des quelques fibrilles très-rares que le microscope permet en effet d'apercevoir au milieu de la substance intercellulaire et des cellules, les unes arrondies, les autres fusiformes, dont j'ai parlé tout à l'heure. Je ne puis me décider à considérer comme tissu un produit qui n'a que des fibrilles aussi peu nombreuses, qui n'a pas une organisation plus achevée, qui en définitive n'a qu'une existence tout à fait transitoire, et qui d'ailleurs se résorbe et disparaît si facilement sous l'influence d'un traitement approprié.

Revenons, en effet, aux caractères cliniques, et voyons quelle est la marche ultérieure de la gomme périostale. Analogue en cela à la gomme cutanée et sous-cutanée dont elle ne diffère pas non plus par la composition anatomique, elle se comporte de l'une des trois façons suivantes :

a. Ou bien elle se résorbe tout à fait, quelquefois spontanément, le plus souvent sous l'influence du traitement mixte ; or, ce n'est pas le propre d'un tissu d'être supprimé aussi facilement par des médicaments tels que le mercure ou l'iodure de potassium. Lancereaux paraît croire

que cette résorption est consécutive à un dépérissement des cellules de la gomme et à une transformation graisseuse de ces cellules. Il est incontestable que les cellules de la gomme subissent assez facilement la régression graisseuse. Mais il ne me paraît pas certain que cette régression soit la condition indispensable de la résorption dont je viens de parler. S'il en était ainsi, plus tard la thérapeutique interviendrait, plus seraient grandes les chances de transformation graisseuse et de guérison. Or la clinique nous apprend, au contraire, que plus tôt nous administrons le mercure et l'iodure de potassium, plus facilement et plus vite nous obtenons la disparition du produit pathologique.

b. Ou bien la gomme, après être restée stationnaire et même après avoir augmenté pendant un certain temps, ne s'est pas résorbée, soit parce que le traitement spécifique n'a pas été mis en usage, soit parce qu'on y est venu trop tard, soit parce que la constitution altérée du sujet le rend impropre au travail de résorption. Elle subit alors une série de transformations qui aboutissent à la suppuration, à la mortification et à l'expulsion, phénomènes qui me paraissent combattre encore l'idée de l'assimilation à un tissu. Quand cette tendance se réalise, la tumeur commence par se ramollir et donner une sensation tantôt de fausse fluctuation, tantôt de fluctuation vraie; puis elle s'échauffe un peu, c'est-à-dire devient rougeâtre, douloureuse, chaude à la main; enfin, après quelques semaines, la peau s'ulcère, et laisse passer un liquide séreux ou séro-purulent; l'ulcération s'agrandit pendant quelques semaines et forme une solution de continuité, dont le fond gris et dépourvu de bourgeons charnus est constitué par les restes de la substance gommeuse. La membrane pyogénique ne devient apparente et par conséquent l'ulcère n'entre dans sa période de réparation, que quand toute la gomme a disparu ; et si l'on suit les phénomènes consécutifs attentivement, on peut constater que cette disparition se fait soit par résorption, soit par gangrène et expulsion apparente, soit par ces deux mécanismes à la fois. Le plus souvent, en effet, on trouve sur les pièces de pansement des débris organiques, mais ils ne sont pas en rapport avec le volume de la tumeur, ce qui autorise à penser qu'une partie de la substance morbide a été absorbée.

Mais si dans quelques cas l'ostéopériostite gommeuse se termine, après disparition de la gomme, par granulation, suppuration et réparation, sans autre phénomène appréciable, dans d'autres la réparation est retardée par une nécrose et ne se produit que quand toutes les parties nécrosées ont été expulsées. Cette nécrose, consécutive à la périostite gommeuse suppurée, se voit quelquefois sur les membres; mais elle est plus fréquente sur les os plats et notamment sur ceux du crâne. Quand l'ostéite et la production gommeuse ont été superficielles, la nécrose est elle-même superficielle, et les séquestres ne comprennent que la couche externe de l'os. Quand au contraire l'ostéite a été profonde, quand la matière gommeuse a envahi le diploë, et a formé ce que quelques auteurs ont appelé l'ostéomyélite gommeuse des os plats; quand en même temps, ce qui arrive aussi quelquefois, l'ostéite et la gomme se sont développées à la surface

interne du crâne entre elle et la dure-mère, alors la nécrose comprend toute l'épaisseur de l'os, tantôt d'une façon régulière, tantôt irrégulièrement, en ce sens que sur certains points la destruction n'a compris que la table externe, sur d'autres elle s'est limitée à la table interne, sur d'autres encore elle a pris toute l'épaisseur. En même temps, sur les confins de la suppuration, l'ostéite, devenue productive, a fourni des stalactites et des hyperostoses. De là, quand on a l'occasion d'examiner la pièce avant l'achèvement de l'exfoliation, cet ensemble de dépressions arrondies, allongées, sinueuses, et de proéminences qui expliquent le mot de vermoulure employé souvent en pareil cas.

c. D'autres fois la gomme, au lieu de se résorber et de suppurer, passe à l'état de *nodosités* plus ou moins dures qui persistent indéfiniment. Si ces nodosités subissaient la transformation osseuse, ce serait une variété d'exostose syphilitique différant de celle dont j'ai parlé plus haut par le mode d'origine, c'est-à-dire par la formation de la tumeur à la suite et peut-être par la transformation d'une gomme. Mais il n'est pas encore démontré que la gomme syphilitique puisse se transformer de cette façon. Elle a plus de tendance à se résorber et à s'éliminer, et le produit qui se forme, dans les cas dont je m'occupe en ce moment, est plutôt un amas fibreux ou fibroïde qui devient de plus en plus dense, sans jamais suppurer ni disparaître sous l'influence du traitement antisyphilitique. Ricord a donné, dans sa *Clinique iconographique* (pl. XXVIII *bis*), le nom de dégénérescence plastique aux nodosités ainsi formées à la suite de la périostite gommeuse.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de la périostite gommeuse des os longs et de l'ostéomyélite gommeuse des os plats. Mais n'y a-t-il pas aussi une ostéomyélite gommeuse des os longs? La chose est possible. Seulement elle est moins connue dans ses formes anatomiques et cliniques que l'ostéopériostite. Je n'ai pas vu, pour ma part, de gommes récentes dans le canal médullaire, et je ne sache pas que d'autres en aient observé.

Je trouve seulement dans l'ouvrage de Ricord, dont je viens de parler (*Clinique iconographique*, pl. XVIII *bis*), une pièce représentant le tibia fendu d'un jeune garçon qui était mort de cachexie syphilitique. Dans la cavité médullaire se voit une masse jaune un peu plus grosse qu'une cerise, qui pourrait bien être une dégénérescence graisseuse d'apparence caséeuse semblable à celles que Virchow et Lancereaux ont signalées. Ricord ne s'explique pas sur ce sujet, qui n'avait pas encore été étudié par les histologistes à l'époque où il a publié son livre (1851). Il n'assure pas que ce produit ait été consécutif à une gomme médullaire; il se sert seulement du mot un peu vague de *dégénérescence plastique* de la moelle, pour désigner ce produit qu'il considère comme étant de nature syphilitique.

d. Dans une autre forme, l'ostéopériostite devient rapidement suppurante et nécrosique sans avoir passé, au moins d'une façon apparente, par la période gommeuse. Ici, nous sommes tout à fait sans renseignements sur les lésions anatomiques dont l'os est le siége avant qu'il arrive à la mortification. Sont-ce les vaisseaux qui deviennent insuffisants par

suite de la destruction rapide du périoste, sont-ce les corpuscules osseux qui s'altèrent de la façon signalée par Ranvier? Je ne saurais le dire. Une seule chose reste acquise, c'est que très-peu d'os sont atteints de cette variété d'ostéite syphilitique, et ceux qui en sont atteints sont les os minces qui entrent dans la composition des cavités olfactives, savoir : les cornets, la cloison, les os propres du nez, l'apophyse palatine du maxillaire supérieur et le palatin lui-même.

Une autre chose est acquise, c'est la coïncidence avec un coryza purulent chronique, et la résistance de cette ostéite au traitement spécifique. Certes ce traitement est toujours indiqué pour combattre la cause générale, et, à ce point de vue, il doit être continué pendant plusieurs mois. Mais autant il est efficace pour les ostéites qui ont de la tendance à se terminer par résolution, autant il reste impuissant contre la suppuration et la destruction du périoste qui ont été suivies de nécrose. Assurément son emploi peut avoir pour effet, en même temps qu'il attaque la cause diathésique, d'arrêter l'extension du mal; mais il n'a pas le pouvoir de hâter l'élimination et la réparation.

e. J'arrive à une dernière forme tout à fait exceptionnelle, que je crois avoir observée et décrite le premier, dont je n'ai vu que deux d'exemples, et qui n'a pas jusqu'à présent pris place dans les livres classiques, probablement parce que les auteurs ne l'avaient pas observée. Moi-même, je dois convenir que je ne la connais que très-imparfaitement. J'en sais quelques-uns des caractères anatomiques, mais je n'en connais pas la marche clinique, les deux sujets que j'ai vus ayant succombé trop rapidement pour que j'aie pu suivre leur maladie, et même savoir si elle est curable dans certains cas ou si elle est toujours incurable et mortelle.

Je ne puis mieux faire, du reste, que de rapporter succinctement les deux faits que j'ai observés, et de laisser aux observateurs de l'avenir le soin de compléter l'ébauche que je présente aujourd'hui. Mon premier cas se trouve consigné dans un mémoire que j'ai publié sur une nouvelle source d'indication du trépan dans les ostéites syphilitiques du crâne (*Archives génér. de méd.*, 1853, t. Ier). Il s'agit d'une femme de cinquante et quelques années positivement syphilitique, qui portait des fistules et une nécrose évidente du frontal. La communication avec l'intérieur du crâne ayant été rendue certaine par l'exploration avec le stylet, j'ai appliqué d'abord une, et les semaines suivantes sept autres couronnes de trépan. Je me proposais, au moyen de ces opérations, non-seulement d'emporter les portions nécrosées dont l'élimination était lente, mais aussi une matière grise, molle, extrêmement fétide, ayant la consistance du mastic, qui se trouvait à la face interne de l'os, entre lui et la dure-mère. Cette matière ne coulait pas, comme l'eût fait du pus; j'étais obligé de l'amener avec une spatule ou une sonde cannelée, et ce qui me décidait à renouveler les opérations, c'est que cette substance était très-fétide, et que chaque ablation était suivie d'une amélioration dans la santé de la malade. Malgré les soulagements remarquables obtenus après chacune des trépanations, cette femme a refusé systématiquement de nouvelles opérations. Il restait de la matière putride

qui ne s'est pas éliminée, et l'hecticité devenue progressive a entraîné la mort au bout de quelques semaines. Qu'était-ce que cette matière accumulée sous les os du crâne? Elle n'a pas été examinée au microscope, j'ai pensé que ce pouvait être ou du pus concrété ou une gomme diffuse épaisse, retenue à la surface interne du crâne, mortifiée par son contact avec l'air et n'ayant pas, à cause des tissus voisins qui ne pouvaient l'y aider, le secours d'une suppuration qui l'aurait rendue coulante et, par suite, susceptible d'être expulsée. Si cette interprétation est exacte, je pourrais dire qu'il s'agissait d'une gomme étalée, épaissie en mastic et passée à l'état putride.

A l'époque où j'ai publié ce fait, il était pour moi absolument nouveau. Chose remarquable, j'observai l'année suivante un cas analogue, au moins quant à la lésion anatomique. Il s'agissait cette fois d'une nécrose de l'ethmoïde avec coryza purulent et ozène des plus prononcés; la malade, comme la précédente, succomba par hecticité et je trouvai, dans le sinus maxilllaire et dans ce qui restait des méats, un mastic fétide semblable à celui que j'avais observé dans le cas précédent et qui avait probablement la même origine, savoir une gomme concrétée et altérée par suite de son contact avec l'air. Le fait a été communiqué par moi à la Société de biologie.

Ces deux faits ne m'autorisent pas à donner une description clinique de cette forme d'ostéite syphilitique. Il est évident que les documents me manquent pour asseoir un pronostic et un traitement; j'ai voulu seulement, par cette mention, donner une première indication propre à guider les observateurs qui viendraient à rencontrer quelques faits du même genre.

2° *Ostéite et ostéopériostite rhumatismales.* — Jusqu'à ces dernières années, l'ostéite rhumatismale n'avait pas eu dans nos livres classiques de description spéciale. Adams avait bien, dans un traité du *rhumatisme goutteux*, publié en 1857 et consacré surtout à l'étude des articulations devenues malades sous l'influence du rhumatisme chronique, avait bien, dis-je, signalé la présence, au voisinage des susdites articulations, d'altérations consistant soit en une atrophie, soit en une hypertrophie des os. Mais dans cette mention faite par Adams, l'ostéite n'était pas assez mise en relief, était trop confondue avec l'arthrite et, finalement, n'avait pas ses symptômes propres assez nettement accusés pour frapper l'attention des cliniciens et recevoir dans la pathologie la place qui lui est due.

Voilà pourquoi Cadiat a fait une innovation utile, lorsqu'il est venu lire, en mars 1877, à la Société clinique de Paris un mémoire intitulé *De l'ostéite rhumastimale.* Voilà pourquoi également Féréol, tout en revendiquant la priorité en faveur d'Adams, a fait faire un nouveau pas à cette étude, en donnant la relation de trois faits qu'il avait observés depuis quelques années, dans un mémoire lu également à la Société clinique dans cette même année 1877.

On me permettra d'ajouter que, sans savoir été guidé par la mention très-imparfaite d'Adams, et bien avant que Cadiat et Féréol eussent fait connaître leurs études sur ce sujet, j'avais, à diverses époques, signalé

dans des leçons cliniques que je n'ai pas fait publier, des maladies osseuses que je présentais à mes auditeurs comme des exemples d'ostéopériostites rhumatismales, et dont je montrais les analogies et les différences avec les ostéites traumatiques non suppurantes et avec les ostéites syphilitiques.

Mes observations différaient de celles d'Adams et de Cadiat sous ce rapport essentiel qu'elles portaient sur des os longs et sur des sujets qui avaient une ostéite pure sans arthrite. On remarquera en effet que, dans l'observation de Cadiat et dans une de celles d'Adams, il s'agit d'un os plat, le maxillaire inférieur, et que dans une de celles de Féréol, il s'agit également d'os plats, le malaire et la branche ascendante du maxillaire supérieur. On remarquera de plus que, dans les autres faits de ces observateurs, il s'agit d'os longs, mais devenus malades et hyperostosés concurremment avec une arthrite rhumatismale, et, selon toute vraisemblance, consécutivement à celle-ci, de telle façon que les symptômes de l'ostéite ont été perdus au milieu des symptômes de l'arthrite, et que la première ne s'est pas manifestée autrement que par l'hyperostose dont elle avait été l'occasion. Cadiat exprime même l'opinion que l'arthrite sèche a toujours pour point de départ une inflammation épiphysaire de nature rhumatismale qui ne suppure pas, et qui amène l'hyperostose signalée depuis longtemps dans le voisinage des articulations envahies par cette forme d'arthrite. Je ne crois pas, pour le moment, à l'exactitude de l'opinion un peu trop exclusive de Cadiat sur ce début de l'arthrite sèche par une ostéite rhumatismale partie de l'extrémité des os longs. Je veux faire observer seulement que notre confrère, à l'exemple d'Adams et de Féréol, a signalé surtout des ostéites coïncidant avec des arthrites, tandis que, de mon côté, sans nier le moins du monde cette coïncidence dont j'ai observé aussi des exemples, je me suis préoccupé surtout de décrire des ostéites rhumatismales sans arthrite concomitante, ostéites occupant la diaphyse des os longs et pouvant s'avancer jusqu'à l'épiphyse sans que l'articulation fût envahie. Aussi, pour mettre ma description en rapport avec ce qu'ont vu les auteurs précédents, et avec ce que j'ai vu moi-même, suis-je obligé d'établir ici trois variétés.

Première variété. — Ostéité rhumatismale des os longs sans arthrite concomitante. — J'ai rencontré cette variété sur le tibia plus souvent que sur d'autres os. Quand elle occupe le corps, elle se traduit par un gonflement diffus, peu considérable au début et qui, en général, n'arrive pas à des proportions considérables. Ce gonflement est douloureux spontanément, pendant la marche et à la pression. Il donne un peu de chaleur à la main. Les symptômes physiques et fonctionnels ressemblent à ceux de l'ostéite syphilitique, avec cette différence capitale que le malade n'a pas les douleurs nocturnes qui forment le caractère dominant de cette dernière.

Quand elle occupe une des extrémités, ce que j'ai observé encore sur le tibia, et aussi sur le fémur, le radius et le cubitus, il est rare qu'elle se localise dans la partie la plus voisine de l'articulation, c'est-à-dire, dans l'épiphyse. Elle se prolonge sur la diaphyse dans une certaine étendue, et les symptômes sont les mêmes que tout à l'heure : gonflement modéré, douleurs pendant les mouvements et à la pression, chaleur à la main. On

croirait tout d'abord l'articulation malade. Mais celle-ci ne présente ni épaississement de la synoviale, ni épanchement, ni douleur pendant les mouvements communiqués à la jointure.

Je ne crois pas qu'on ait eu jusqu'ici l'occasion d'étudier, au moins à leur début, les caractères anatomiques de cette ostéite. Je vois bien dans les faits d'Adams et de Féréol l'indication de sujets à l'autopsie desquels on a trouvé une hyperostose qui paraissait avoir été consécutive à une ostéite ; mais, d'une part, la maladie était fort ancienne et les auteurs n'ont pu savoir quelles avaient été les lésions anatomiques initiales, et, d'autre part, il s'agissait d'ostéo-arthrites et non pas de l'ostéite pure, celle dont je m'occupe spécialement ici.

Je présume fort qu'à son début et dans ses évolutions ultérieures, l'ostéite rhumatismale n'a pas de lésions différentes de celles que j'ai signalées pour l'ostéite traumatique et pour l'ostéite syphilitique, savoir : dans le principe, l'épaississement et la vascularisation du périoste, l'épanchement au-dessous de lui d'un liquide sanguinolent renfermant des cellules de nouvelle formation, l'agrandissement des canalicules de Havers et de leurs vaisseaux sanguins, plus tard l'hyperostose plus ou moins prononcée, qui nous autorise à ranger cette ostéite parmi celles qui sont productives, hypertrophiantes ou condensantes. Est-ce à dire que l'ostéite rhumatismale ne peut pas prendre la forme raréfiante ? Je ne puis répondre à cet égard, puisque je n'ai pas de faits anatomiques à ma disposition et que les faits cliniques dont j'ai été témoin se rapportaient à la forme productive ou hypertrophiante.

Je me permets d'indiquer ici mes présomptions. Peut-être m'objectera-t-on que des renseignements sur ce sujet ont été fournis par Cadiat après exploration macroscopique et microscopique de sa pièce. Mais j'ai dit plus haut que, dans ce cas, il s'agissait d'un maxillaire inférieur malade depuis plusieurs années et non pas d'un os long. Il est vrai que l'auteur, ayant trouvé le périoste épaissi, pourvu de vaisseaux très-dilatés, le tissu osseux garni d'ostéoplastes en nombre considérable, je trouve là des lésions comparables à celles que j'ai signalées pour les ostéites non suppurées des os longs, et par conséquent une confirmation de la présomption que j'émettais tout à l'heure.

Il serait curieux que des causes aussi différentes amenassent dans la structure des os enflammés des lésions si analogues. Le sujet vaut la peine d'être étudié, et je le signale d'autant plus à l'attention des observateurs que mes présomptions anatomiques ne donnent pas l'explication du caractère pathognomonique, la douleur ostéocope, des ostéites syphilitiques non suppurantes. Peut-être y a-t-il là, comme pour l'ostéite à forme névralgique dont je vais parler tout à l'heure, une lésion particulière surajoutée à celles dont j'ai donné la description, lésion qui porterait sur les nerfs du périoste et sur ceux de l'os lui-même. Je touche ici un point problématique. Mais il me faut bien signaler à l'attention des investigateurs les desiderata encore trop nombreux que nous présente l'histoire de l'ostéite.

Pour ce qui est de la marche de la maladie, l'ostéite rhumatismale des

os longs est chronique, de longue durée, et prend de temps à autre la forme subaiguë. Soignée de bonne heure et convenablement, elle peut disparaître en quelques semaines, en quelques mois. En tout cas, elle se termine toujours sans suppuration et sans nécrose. Quelquefois la résolution est complète, et l'os revient à son volume primitif. Bien plus souvent elle est incomplète et on voit persister l'hyperostose dont nous avons déjà tant parlé à propos des autres ostéites.

Le diagnostic est établi, comme pour les autres affections ayant la même origine, par la coïncidence de manifestations rhumatismales actuelles ou antérieures dans d'autres régions, par l'absence d'une cause traumatique et syphilitique, et aussi par l'impossibilité dans laquelle on se trouve, à cause de l'âge et des bons antécédents de la santé, de rattacher la maladie au vice scrofuleux.

Quant au traitement, il est des plus simples et consiste à condamner la région malade au repos, à faire quelques émissions sanguines locales, si la douleur est par trop violente, à mettre des cataplasmes, à donner une ou deux purgations, à faire une compression modérée avec le bandage ouaté; puis, si le mal résiste aux moyens précédents, à recommander, lorsque la chose est possible, l'usage des eaux minérales appropriées au rhumatisme.

Deuxième variété. — Ostéopériostite rhumatismale des extrémités avec arthrite. — Je répète que c'est celle dont se sont occupés tout particulièrement Adams, Cadiat et Féréol. Je ne crois avoir besoin de rien ajouter aux quelques explications que j'ai données plus haut. La description de cette variété d'ostéite se trouvera comprise dans celle de l'arthrite rhumatismale (*voy.* RHUMATISME).

Troisième variété.— Ostéo-arthrite rhumatismale des os plats. — Je n'ai pas, pour mon compte, observé d'exemples d'ostéite rhumatismale localisée dans un os plat. Je ne puis donc en indiquer l'existence qu'en m'appuyant sur les faits dont j'ai parlé plus haut. J'ai déjà dit qu'Adams avait fait représenter un maxillaire inférieur dont il attribuait l'hyperostose à une ancienne ostéite de cause rhumatismale, et que le fait observé par Cadiat se rapportait également à un maxillaire inférieur hyperostosé. Je n'ai pas les documents nécesssaires pour contester l'exactitude de l'interprétation donnée par ces auteurs. Je ferai seulement une remarque: l'ostéite rhumatismale de cet os n'ayant pas été souvent observée, et, d'autre part, l'ostéite consécutive à des maladies dentaires étant fort commune, n'est-il pas permis de se demander s'il n'y a pas eu quelque méprise, et si l'on n'a pas attribué au rhumatisme une maladie osseuse qui avait débuté par les dents?

Je n'ai qu'à faire sur ce point un appel à l'observation ultérieure. Cet appel est d'autant plus nécessaire que, dans le cas de Cadiat, une erreur de diagnostic avait été commise. Le gonflement du corps et des branches du maxillaire était tel que le chirurgien avait cru avoir affaire à un ostéosarcome, et avait pratiqué, à cause de cela, une ablation de la totalité de l'os. Il suffira, je pense, d'avoir signalé à l'attention des observateurs

l'origine rhumatismale de l'hypertrophie dans les mâchoires et dans d'autres os plats pour que la méprise soit évitée désormais.

Il est vrai que, l'hyperostose une fois établie, nous n'avons pas de traitement à diriger contre elle et que les notions nouvelles sur l'ostéite rhumatismale doivent avoir pour résultat pratique de diriger les moyens de traitement vers le début de la maladie, c'est-à-dire vers la période hyperhémique, et de ne pas attendre la période de l'hyperostose, dans laquelle la plupart de ces moyens seraient impuissants.

3° *De l'ostéite à forme névralgique ou ostéo-névralgie.* — Je crois avoir décrit le premier une variété d'ostéite chronique non suppurante des os longs chez les adultes, qui, sans avoir des lésions anatomiques bien connues et tout en se trouvant caractérisé par des phénomènes inflammatoires locaux et généraux assez modérés, occasionne néanmoins des douleurs extrêmement vives, avec des exacerbations tantôt diurnes, tantôt nocturnes, rarement intermittentes d'une façon régulière. Ces exacerbations, qui rappellent un peu celles des douleurs ostéocopes syphilitiques, leur ressemblent surtout par l'absence de fièvre, mais en diffèrent par leur intensité plus grande, leur continuité, leur longue durée et leur résistance aux traitements spécifiques. Cette variété paraît se rencontrer exclusivement dans les os longs. Je l'ai observée deux fois sur le fémur, huit fois sur le tibia. Je ne l'ai trouvée ni sur le radius et le cubitus, ni sur l'humérus. Je ne l'ai pas vue non plus sur les os plats. Mais Pingaud, chirurgien militaire, a communiqué à l'Académie des sciences, en 1875, en confirmation d'un travail que j'avais lu peu de temps auparavant à cette compagnie savante sur la trépanation dans les cas d'ostéo-névralgie, un fait de ce genre qu'il avait observé sur le frontal et qui m'a paru tout à fait probant.

Je ne suis pas encore en droit d'affirmer que l'ostéo-névralgie se rencontre dans les os courts ; mais je suis très-disposé à croire que certaines rachialgies rebelles des jeunes filles hystériques sont dues à une maladie de ce genre développée dans les apophyses épineuses. J'ai été frappé dans quelques cas du gonflement notable que présentaient, à leur extrémité libre les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales, et comme ce gonflement coïncidait avec une douleur vive spontanée et que la moindre pression augmentait, j'ai pu conclure qu'il y avait là ostéite hypertrophiante à forme névralgique. Cette notion est d'autant plus utile à vulgariser que j'ai vu deux fois attribuer à un mal de Pott commençant ce gonflement douloureux des apophyses épineuses chez des hystériques.

Dans les os longs, elle occupe tantôt la diaphyse, tantôt l'épiphyse, quelquefois ces deux parties en même temps.

Caractères anatomiques. — Je viens d'insinuer que cette maladie n'a pas de lésions anatomiques spéciales. Je ne puis invoquer, pour justifier ma proposition, des faits empruntés à d'autres auteurs, car la forme névralgique de l'ostéite n'a pas été décrite avant les leçons cliniques que j'ai faites sur ce sujet, en 1864 et les années suivantes, tant à l'hôpital de la Pitié qu'à celui de la Charité. Le premier document publié sur ce sujet, est la thèse de Paul Naud, soutenue à la Faculté de Paris, le 30 mai

1868, sous ce titre : *Forme spéciale d'ostéite ou ostéite à forme névralgique*, thèse écrite d'après mes leçons que l'auteur avait rédigées, et avec trois de mes observations que je lui avais communiquées. A cette époque, je n'avais eu l'occasion de voir qu'une seule pièce recueillie sur un jeune homme qui, avec un abcès osseux au milieu d'une condensation ancienne, avait une ostéite suppurée diffuse probablement récente du tissu spongieux de l'extrémité inférieure du tibia. Depuis, j'en ai examiné deux autres recueillies sur des malades auxquels j'avais pratiqué l'amputation de la cuisse. Or, dans ces deux derniers cas, il s'agissait d'ostéite suppurée avec hyperostose et nécrose. La maladie remontait à l'adolescence, et paraissait avoir été, dans le principe, une ostéite épiphysaire de médiocre intensité, qui s'était terminée par nécrose superficielle et fistule; puis au bout de quelques années, les douleurs, jusque-là modérées ou nulles, s'étaient montrées avec une grande violence, et l'ostéite était passée de l'état indolent à un état douloureux tellement intolérable que, pour ce motif et aussi à cause de la suppuration persistante, j'avais été entraîné à faire l'amputation. L'une de ces malades était une femme de cinquante ans, chez laquelle l'ostéite avait débuté spontanément vers l'âge de dix-huit ans, à la partie inférieure du fémur droit; deux fistules s'étaient établies au voisinage du genou, et l'une d'elles avait donné issue à quelques esquilles. Ces fistules existaient depuis plus de vingt années lorsque la malade se présenta à l'hôpital de la Charité, en novembre 1867. Dans les deux cas, j'ai trouvé les os vascularisés, hypertrophiés, condensés et même éburnés, comme je l'ai dit précédemment pour les premières périodes de l'ostéite des os longs; il y avait de plus rougeur de la moelle dans la diaphyse, et de la substance médullaire dans l'épiphyse, mais ces parties ne présentaient pas la suppuration diffuse que nous avons vue dans l'ostéopériostite et l'ostéomyélite suppurées. On ne voyait de pus, avec une membrane pyogénique, que sur les points au niveau desquels la nécrose superficielle existait encore.

Sur ces deux pièces j'ai rencontré, à l'extrémité inférieure de l'os et au milieu du tissu osseux dense et hypertrophié, une cavité ayant 6 à 7 millimètres dans un des cas, 12 millimètres dans l'autre, tapissée par une membrane gris rougeâtre, contenant quelques petites esquilles mobiles, mais aucun liquide purulent ou autre ; sur une des pièces, la surface interne était en outre revêtue d'une couche grisâtre, qui n'était pas du pus coulant, mais qu'on aurait pu à la rigueur considérer comme du pus concret. Qu'était-ce que ces cavités ? Faut-il les considérer comme des vides, ou des espèces de kystes produits par la résorption d'une partie de la substance osseuse, en vertu de cette tendance générale si curieuse, que j'ai fait ressortir souvent dans le cours de cet article, à la résorption de certaines parties et à la condensation des autres dans les perversions de la nutrition qui accompagnent et caractérisent l'ostéite. Faut-il dire au contraire que c'étaient des abcès ? Je le dirais volontiers si j'avais trouvé les cavités remplies de pus, ou si j'avais trouvé une voie d'écoulement à l'extérieur pour ce liquide. Or, non-seulement il n'y avait pas de pus, mais la poche était fermée de tous côtés et limitée même par une substance osseuse éburnée. Si

donc il y avait eu abcès, le pus s'était résorbé; la chose n'est pas impossible, mais elle serait assez bizarre, et d'autant plus difficile à admettre que, dans bon nombre d'autres observations dont je parlerai plus loin et auxquelles Ed. Cruveilhier nous a initiés dans son excellente thèse sur les abcès douloureux des épiphyses (Paris, 1855), on a décrit, sous ce nom, des maladies dans lesquelles les opérateurs, sur le vivant, les anatomo-pathologistes, sur le cadavre, ont trouvé des cavités vides ou contenant toute autre chose que du pus au milieu d'un parenchyme osseux malade, et qui était devenu très-douloureux.

Je touche là, et à dessein, une difficulté considérable pour la pratique, celle qui consiste à savoir si, quand il y a eu douleur vive dans les os enflammés, des cavités semblables existent toujours, et si, quand elles existent, ce sont elles qui sont le siége et l'occasion des souffrances. J'y reviendrai tout à l'heure en traitant la question des abcès épiphysaires.

Pour le moment, j'émets positivement l'opinion que, même dans les cas où des cavités de ce genre s'étaient creusées dans l'épaisseur des os, la forme douloureuse de l'ostéite n'était pas expliquée par leur présence, d'abord parce qu'il n'est pas ordinaire de voir de simples excavations, sans sécrétion purulente, devenir si douloureuses, ensuite parce que, dans d'autres faits où la forme névralgique s'est rencontrée, il n'y avait pas de ces faux abcès.

Ici pourtant je dois convenir que le terrain anatomique me fait défaut, et que, n'ayant plus à ma disposition que des faits cliniques, j'appuie sur des présomptions, mais non sur la réalité l'opinion que l'état névralgiforme tenait à une ostéite dépourvue de lésion anatomique spéciale, et devenue douloureuse sans cause matérielle appréciable. Voici quelles sont ces présomptions : 1° deux fois j'ai vu l'ostéo-névralgie après une fracture simple du tibia; or il n'est pas ordinaire qu'une fracture simple arrive à suppuration, même à une suppuration partielle ; 2° sur ces malades, de même que sur deux autres qui n'avaient pas eu de fracture, il n'y avait pas eu, antérieurement à l'ostéite douloureuse et apyrétique, une suppuration de l'os qui à la rigueur eût expliqué l'aptitude à une suppuration nouvelle circonscrite et enkystée; 3° il m'est arrivé cinq fois de chercher au moyen du trépan un abcès chez des sujets qui m'offraient des douleurs de ce genre, et de ne pas le trouver. La même chose est arrivée à d'autres chirurgiens dont parle E. Cruveilhier, et notamment à Nélaton.

L'ensemble des faits m'autorise donc à croire qu'indépendamment des abcès circonscrits dont je ne nie pas l'existence une ostéite non suppurante, caractérisée par l'hyperhémie et l'épaississement du périoste, par des productions osseuses anormales et par de l'hyperostose, peut, de même qu'une ostéite suppurante avec nécrose, prendre la forme névralgique. Cette forme tient-elle à ce qu'il y a simplement inflammation propagée à l'un des filets nerveux qui se distribuent à l'os, ou à ce que ces filets nerveux sont comprimés dans le canal osseux qu'ils parcourent, et que l'ostéite condensante a rétréci ? Je n'ai aucune démonstration à cet égard; mais on verra

tout à l'heure que les résultats de la trépanation sont favorables à cette dernière opinion.

Étiologie. — Je viens de dire que, dans deux cas dont j'ai été témoin, le point de départ avait été une ostéite épiphysaire suppurée qui avait laissé à sa suite des fistules et une nécrose; mais il est impossible de dire quelle a été la cause des douleurs survenues tardivement. D'autres fois l'origine a été traumatique, et l'ostéo-névralgie consécutive à une fracture simple du tibia. L'ostéite de la consolidation avait été beaucoup plus longtemps douloureuse qu'elle ne l'est habituellement, et le cal une fois constitué n'est pas resté simplement sensible pendant quelques mois; il est resté positivement très-douloureux, avec des élancements insupportables et des insomnies fréquentes pendant dix mois dans un cas, pendant plus de deux ans dans l'autre.

Le premier fait de ce genre que j'ai observé était également d'origine traumatique, mais il ne s'agissait pas d'une fracture; il y avait eu simple contusion par un corps dur, une malle contre laquelle la malade était venue heurter et tomber. Malgré la faible intensité de cette cause accidentelle, malgré la modération des premiers phénomènes consécutifs, cette malade avait éprouvé vers la partie supérieure du tibia gauche, avec un gonflement assez notable (ostéite condensante, ostéosclérose de Klose), des douleurs d'abord faibles, puis plus intenses, s'exaspérant la nuit, forçant à boîter, à marcher avec un bâton, et parfois obligeant à garder le lit. Pendant trois mois que j'eus cette femme dans mon service à l'hôpital Cochin en 1855, la douleur résista au repos, aux narcotiques et à la compression. Pensant à la possibilité d'un abcès dans le canal médullaire, je proposai une trépanation qui fut obstinément refusée. La malade quitta l'hôpital dans l'état où elle se trouvait à son entrée; j'ai eu de ses nouvelles six mois plus tard, et j'ai appris qu'elle continuait à souffrir; depuis, je n'ai plus entendu parler d'elle.

Dans une autre de mes observations qui est la deuxième de celles rapportées par P. Naud (thèse citée, p. 88), la malade s'était cogné la jambe droite contre un poêle en fonte, et il en était résulté une souffrance immédiate des plus vives et une bosse sanguine. Cette femme, qui était alors enceinte de quatre mois, ne fut pas obligée de garder le lit, et, quoique continuant à souffrir un peu de sa jambe, ne fut cependant pas trop tourmentée pendant le reste de sa grossesse; mais après l'accouchement, le tibia se mit à augmenter peu à peu de volume, à donner de la chaleur à la main et à devenir le siége de douleurs spontanées et provoquées par la pression, qui empêchaient la malade de marcher et l'obligèrent à entrer à l'hôpital de la Pitié. Les souffrances restèrent tellement intolérables qu'au bout de quelques semaines je pratiquai encore la trépanation sur le tiers inférieur du tibia, dans le point où le gonflement et la douleur présentaient leur maximum d'intensité. Je ne trouvai aucun abcès, aucune cavité, et la malade ne fut pas soulagée par mon opération.

Dans deux autres cas dont j'ai été témoin, aucune cause traumatique n'était intervenue, et l'ostéite, qui était lente et chronique, put être considérée comme ayant une origine rhumatismale.

Nous avons donc, pour l'étiologie, à signaler ces trois variétés : 1° une ostéite épiphysaire ancienne qui a suppuré, qui est nécrosique, et qui, à un moment donné, prend la forme névralgique ; 2° une cause traumatique ; 3° une cause rhumatismale, sans intervention aucune de l'inflammation suppurative. Dans aucun des huit cas que j'ai observés, je n'ai eu à faire intervenir la cause scrofuleuse. Je n'ai pas non plus noté la cause syphilitique. Certainement on pourrait considérer comme étant de forme névralgique ces ostéites rebelles et prolongées du front, dites céphalées, qui persistent, et ne sont rebelles que parce qu'on en méconnaît la cause, et qu'on ne donne pas le traitement spécifique. Ma description s'applique exclusivement aux cas dans lesquels la syphilis n'est pas en cause, ou dans lesquels, un doute sur l'origine ayant conduit à l'emploi du mercure et de l'iodure de potassium, ces moyens sont restés sans effet.

La maladie est d'ailleurs beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. De mes huit observations, une seule a été prise sur un homme. C'est le moment d'ajouter que chez les jeunes femmes, quand surtout il s'agit des apophyses épineuses, l'ostéite est liée d'une certaine façon à l'hystérie.

Symptômes. — Il est rare que cette ostéite donne lieu à des symptômes généraux, et notamment à la fièvre. Elle se traduit par les signes locaux physiques et fonctionnels propres à l'ostéite : gonflement plus ou moins étendu en longueur, chaleur à la main, gêne plus ou moins grande de la marche, suivant l'état de l'articulation voisine (c'est le plus souvent celle du genou). Il y a, de plus, la suppuration et les fistules, lorsque l'ostéite antérieure a été suppurative. Je fais, à cette occasion, une remarque qui découle naturellement de tout ce qui précède, c'est que nous avons presque toujours deux périodes dans l'ostéite névralgiforme : une première, durant laquelle la maladie, quelle qu'ait été son origine (traumatique ou spontanée), a ses symptômes ordinaires, et notamment la douleur à un degré plus ou moins prononcé, mais toujours moins intense que celle dont il va être question ; et une seconde pendant laquelle, les autres symptômes restant les mêmes, la douleur prend une intensité remarquable. Il m'est difficile d'assigner au juste les caractères propres à ces douleurs. Certaines malades (on sait que ce sont presque toujours des femmes) nous parlent de battements, de pressions violentes, de sentiment de brûlure, d'écrasement ; toutes les expriment en termes accentués, qui indiquent une réalité et non pas une exagération. Ces douleurs sont presque continuelles ; elles sont plus tourmentantes la nuit que le jour, ce qui est le caractère de presque toutes les souffrances ; mais elles existent néanmoins le jour comme la nuit. Elles se calment par moments, surtout lorsque le membre a pris une bonne position et peut rester dans un repos complet, mais reparaissent au moindre mouvement, à la plus légère pression. Chez quelques personnes, j'ai trouvé que la pression était uniformément douloureuse sur tous les points de la diaphyse tibiale ; sur d'autres, il m'a paru que la douleur à la pression avait un maximum d'intensité, tantôt sur un des points de la diaphyse, tantôt sur un des points de l'extrémité.

Les trois caractères spéciaux de cette douleur sont, comme je l'ai déjà dit : 1° de ne pas s'accompagner d'une fièvre qui pourrait faire croire à un accroissement de l'ostéite et à sa marche vers la suppuration diffuse, ou vers une suppuration nouvelle, si déjà l'ostéite était suppurée antérieurement; 2° de se prolonger avec les mêmes caractères et la même intensité un peu variable, suivant les moments, sans que les autres symptômes fonctionnels et physiques se modifient et surtout s'aggravent; 3° de résister longtemps aux moyens de traitement qu'on met en usage.

Diagnostic. — Il n'y a qu'une chose facile dans le diagnostic, c'est la constatation de l'ostéite, au moyen du gonflement, de la chaleur, de l'ancienneté du mal, et, quand il y a une suppuration ancienne, au moyen des fistules concomitantes.

Mais ce qui est difficile, c'est d'abord de déterminer la cause des douleurs intenses et rebelles. Est-ce une névralgie ou un rhumatisme indépendant de la lésion osseuse? la chose n'est pas probable lorsque la douleur est augmentée par la pression sur un point étendu ou sur une partie circonscrite de l'os, et que celui-ci est en même temps gonflé. C'est ensuite de savoir quelle est dans l'os la partie la plus douloureuse : est-ce le périoste? est-ce le tissu osseux lui-même (compacte ou spongieux)? est-ce la moelle? N'est-ce pas tout simplement le nerf assez petit, mais incontestable, qui sort du canal médullaire par le trou nourricier, et qui serait atteint de névrite consécutivement à l'ostéite? En clinique, rien ne nous renseigne sur ces divers points d'une façon positive; les motifs qui me permettent d'assimiler ces douleurs à celles de l'oreille et de la face dans les caries dentaires, à celles des nerfs lombaires et sacrés dans les inflammations de l'ovaire et de l'utérus, me font pencher vers l'opinion qu'il doit y avoir dans ces cas une névrite osseuse. J'ai seulement à regretter que l'anatomie pathologique ne m'ait fourni jusqu'ici aucune preuve à l'appui.

Et enfin, comment savoir si ces douleurs rebelles ne tiennent pas à une suppuration diffuse ou circonscrite plutôt qu'à la névrite et à la névralgie dont je viens de parler? Certainement l'idée de suppuration est celle qui doit se présenter en pareil cas, et je montrerai plus loin comment cette idée a fait adopter trop facilement par Brodie, Ed. Cruveilhier et autres, des abcès osseux circonscrits dans des cas où il n'y en avait pas. C'est là, je le déclare, le point le plus difficile dans la pratique. Quand un malade, atteint positivement d'ostéite, a des douleurs intolérables et incessantes, à quels signes reconnaîtrons-nous qu'il s'agit d'un abcès enkysté plutôt que d'une névralgie osseuse? Nous n'avons pas ici la tension, la rénitence et la fluctuation, qui nous guident pour reconnaître l'abcès des parties molles. Nous n'avons pour nous renseigner que les symptômes fonctionnels et les commémoratifs. On peut incliner en faveur de la névralgie accompagnant l'ostéite lorsque la maladie est constamment apyrétique, lorsque le sujet, malgré ses souffrances, continue à manger et à n'avoir aucun trouble des grandes fonctions, et aussi lorsque l'ostéite ancienne dont il est atteint n'a eu, à aucune époque, de terminaison par suppuration.

Il y a lieu au contraire d'incliner du côté de l'abcès lorsque le malade a

de temps à autre des symptômes fébriles, que sa santé s'altère, et qu'il a eu, au début ou dans le cours de l'ostéite, de la suppuration et de la nécrose.

Mais combien ces moyens de diagnostic sont incertains! Cinq fois il m'est arrivé de présumer fortement la présence d'un abcès enkysté et de faire la trépanation, sans trouver une goutte de pus; j'ai dit que sur deux pièces que j'avais eues entre les mains et qui provenaient de malades ayant été atteints de l'ostéite névralgiforme, j'avais bien trouvé dans l'épiphyse une excavation, mais elle était vide et sans pus, et sa présence n'expliquait en aucune façon les douleurs vives qui avaient été ressenties.

En présence de cette incertitude inévitable du diagnostic, et, en raison de la situation vraiment pénible des malades, je n'ai pas hésité à proposer, dans un mémoire que j'ai lu à l'Académie des sciences le 18 octobre 1875, la trépanation exploratrice, faite soit avec la pyramide seulement, soit avec une très-petite couronne de trépan, soit au moyen des deux instruments employés successivement. Elle doit être pratiquée sur le point de l'os au niveau duquel la douleur à la pression est le plus accusée. J'ai proposé cette opération exploratrice, parce qu'elle m'a paru peu dangereuse, d'une part, et parce que, d'autre part, si elle ne fait pas rencontrer de foyer purulent, elle peut être un moyen de soulagement, au moins momentané, en produisant sur l'os l'effet qu'avait voulu obtenir S. Laugier, il y a quelques années, lorsqu'il conseillait la saignée des os comme moyen de traitement de l'ostéite.

Pronostic. — Il est fâcheux, parce que la maladie est des plus tenaces, et résiste pendant des mois et des années à l'emploi des moyens dont nous disposons. Cependant, à la longue, les douleurs s'atténuent, deviennent supportables, et finissent par disparaître soit sans l'intervention d'aucun moyen thérapeutique, soit à la suite d'une trépanation, à laquelle on se laisse entraîner par le désir de soulager les malades et par l'espoir qu'on trouvera peut-être un abcès dont l'existence n'est pas démontrée par les symptômes, soit encore par le changement d'air et de climat. J'ai soigné à l'hôpital de la Pitié, depuis le 24 avril 1864 jusqu'au 12 septembre 1865, une jeune fille de dix-sept ans pour une maladie douloureuse avec gonflement diffus et modéré du fémur droit. Cet état douloureux datait de plusieurs années, et était arrivé à un degré tel que la malade ne pouvait plus marcher du tout, et se trouvait condamnée au repos et à l'immobilité dans son lit. La souffrance résista longtemps à tous les calmants, et à la trépanation sur les deux points qui m'avaient paru les plus douloureux, mais au niveau desquels je ne trouvai pas d'abcès. Après quinze mois de séjour, je n'avais qu'une amélioration : la malade souffrait encore, mais pouvait marcher sur des béquilles. Le hasard voulut que peu de temps après elle émigrât en Amérique avec sa famille, et quelques mois plus tard elle écrivit à la religieuse de la salle une lettre pour lui annoncer et la prier de m'apprendre que, très-peu de semaines après son arrivée à New-York, les douleurs avaient cessé, et que maintenant elle ne souffrait plus et marchait sans béquille. (Observ. I de la thèse de P. Naud, p. 80.)

Traitement. — Le premier moyen qui s'impose en quelque sorte de lui-même, parce que les malades en sentent la nécessité et l'emploient instinctivement, c'est le repos et l'immobilité. Mais comme il s'agit presque toujours du membre inférieur, cette immobilité exige le séjour au lit, auquel il est bien difficile d'assujettir les patients pour la longue durée pendant laquelle il serait nécessaire.

En second lieu, on a la ressource des narcotiques. Ceux auxquels je donne la préférence sont l'hydrate de chloral en potion par la bouche ou en lavement, à la dose de 2 à 4 grammes, ou bien les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine à la dose de 1, 2 ou 3 centigrammes, et qu'on renouvelle au besoin deux ou trois fois par jour. Il va sans dire que ces narcotiques doivent être administrés de préférence le soir, parce que, s'ils agissent, ils procurent du sommeil, et que ce résultat est un grand avantage pour la santé générale et par suite pour l'amoindrissement de la maladie locale.

Si par hasard la douleur devenait régulièrement périodique, ce que je n'ai pas eu l'occasion de voir jusqu'à présent, le sulfate de quinine à la dose de 80 centigrammes à 1 gramme par jour serait indiqué.

On pourrait songer aussi, surtout si le malade était fatigué des narcotiques, qui donneraient des améliorations passagères mais non la guérison, songer, dis-je, au bromure de potassium.

Sur une dame de trente-cinq ans, que j'ai vue en consultation avec Nélaton et le docteur Brouardel, nous avons conseillé la compression dite élastique avec le bandage ouaté maintenu jour et nuit, et renouvelé tous les trois ou quatre jours. J'ai appris que ce moyen avait procuré un notable soulagement, et je conseille d'y recourir concurremment avec les narcotiques.

Chez cette dernière malade, nous avons eu toutes raisons pour penser que l'ostéopériostite névralgique était entretenue par un vice rhumatismal. Aussi lui avions-nous donné le conseil qu'il faudrait donner dans tous les cas de ce genre, d'éviter l'humidité, de ne pas habiter le rez-de-chaussée, d'occuper une chambre exposée au midi, de faire une ou deux saisons aux eaux minérales reconnues avantageuses dans le rhumatisme. Il peut d'ailleurs être utile dans ces névralgies, comme dans toutes les maladies rebelles, de faire voyager les malades si la chose est possible. Dans le cas où l'ostéo-névralgie paraîtrait être dans une certaine mesure sous la dépendance de l'hystérie, on devrait songer aux moyens qui conviennent contre cette névrose et notamment à l'hydrothérapie.

Nous avons à nous demander même s'il ne serait pas bon dans quelques cas, chez les femmes très-nerveuses, d'exercer une influence sur leur moral, et de les engager à écouter moins leur douleur et à faire tous leurs efforts pour s'y soustraire. La *Gazette des hôpitaux* de décembre 1874, page 1154, a publié un fait de mon service qui a été très-remarquable sous ce rapport. J'obligeai la patiente à se lever et à se mettre sur des béquilles, ce qu'elle croyait lui être absolument impossible. Elle fut très-étonnée de voir qu'elle y parvenait tout de suite, et que les jours suivants

elle marchait mieux, sans souffrir davantage de son tibia. Elle n'a pas guéri immédiatement, mais elle a trouvé dans cet essai une nouvelle force morale qui a contribué à lui donner une grande amélioration. Je n'ai plus eu de ses nouvelles.

Si l'on voit, au bout de quelques mois, j'irais volontiers jusqu'à une année, que la douleur s'amoindrit, que la névralgie se laisse de plus en plus calmer temporairement par les moyens généraux et locaux dont je viens de faire l'énumération, il n'y a pas lieu de songer à un traitement opératoire.

Mais si, au bout de ce temps, le calme n'est pas obtenu, si la douleur est plus prononcée dans un point fixe que dans les autres, si cette douleur a commencé dans ce point à la suite d'une violente contusion, ou si encore elle occupe un tibia ou un fémur qui a suppuré et qui a été nécrosé plusieurs années auparavant, il est permis de présumer que la névralgie est entretenue par un abcès dans le tissu spongieux ou le tissu compacte, et on peut faire la trépanation, qui sera tout à la fois un moyen d'exploration et un moyen de traitement. Si l'on ne trouve pas d'abcès, comme j'ai dit que cela m'était arrivé dans cinq cas de ce genre, il n'est pas impossible que l'opération soit néanmoins un moyen de soulagement; sur trois de mes malades j'ai vu, après une trépanation faite sur deux points et qui ne m'avait pas permis de trouver de pus, les douleurs s'amoindrir, non pas immédiatement, mais quelques semaines après l'opération, puis l'état s'améliorer de plus en plus et finir par être satisfaisant. Il est vrai que chez une d'entre elles ce résultat a coïncidé, comme je l'ai dit plus haut, avec un long voyage et un changement de climat. J'ai publié mes idées sur ce sujet, la *trépanation appliquée aux cas d'ostéo-névralgie*, dans deux mémoires communiqués, l'un à l'Académie de médecine, le 5 octobre 1875, l'autre à l'Académie des sciences, le 18 octobre 1875.

4° *Ostéite suppurante circonscrite. — Abcès douloureux des épiphyses.* — En dehors des suppurations étendues et diffuses auxquelles donnent lieu les variétés de périostite, d'ostéite spongieuse et d'ostéomyélite dont nous nous sommes occupés à l'occasion des ostéites traumatiques et des ostéites de l'enfance et de l'adolescence, il se fait quelquefois, dans l'épaisseur du tissu osseux, des abcès circonscrits qui viennent soit à la suite d'une ostéite parenchymateuse très-circonscrite elle-même, soit à la suite d'une ostéite qui, après avoir été diffuse et avoir pris la forme plastique et plus ou moins hyperostosante sur d'autres points, s'est terminée par suppuration sur un point limité. C'est une forme assez rare, dont l'étude, au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, est loin d'être achevée, et dont je ne puis donner la description qu'avec les documents insuffisants que j'ai trouvés tant dans les livres que dans ma propre pratique.

Jusqu'à ces dernières années, je ne connaissais les abcès circonscrits que dans les os longs, et c'est à ces derniers que se rapporte en effet presque exclusivement ma description. Mais, dans le cours de l'année 1877, j'ai soigné à l'hôpital de la Charité une femme de trente-cinq à quarante ans

qui ressentait depuis plusieurs mois des douleurs rebelles dans le calcanéum gauche. Après l'avoir longtemps observée et traitée, je reconnus que malgré tous mes soins elle restait incapable de marcher, parce que la station verticale tant soit peu prolongée lui donnait d'horribles douleurs que la station horizontale seule calmait. Je crus devoir admettre l'existence d'un abcès douloureux du calcanéum, et je dirai plus loin que la trépanation a confirmé la justesse de ce diagnostic.

Le siége ordinaire de ces abcès est une des extrémités d'un os long, plus souvent du tibia, et du fémur que des autres os. Dans un cas exceptionnel rapporté par Broca à la Société de chirurgie, l'abcès occupait le tiers inférieur de l'humérus droit.

Par sa situation fréquente dans le tissu spongieux plus ou moins voisin de la surface articulaire, l'abcès peut mériter le nom d'*abcès épiphysaire*. Cependant, il me paraît que dans plusieurs observations le foyer s'est trouvé à 5 et 6 centimètres au-dessus de la surface articulaire, et par conséquent dans un point qui correspondait non plus à l'ancienne épiphyse, mais à la partie inférieure du corps. Il est à noter, d'autre part, que l'abcès ne se rencontre pas (au moins je n'en connais pas d'exemple) dans le corps même de l'os, c'est-à-dire dans le canal médullaire proprement dit; car bien que, dans son observation, Broca se soit servi du mot *abcès du canal médullaire*, le foyer, cependant, se trouvait à 5 centimètres au-dessus de l'articulation, c'est-à-dire non pas dans le canal médullaire même, mais dans le tissu spongieux plus ou moins hypertrophié qui se trouve au bas de la diaphyse, et que Bichat nommait *tissu aréolaire*. Il y a, dans cette indication précise du siége au niveau ou dans le voisinage de l'épiphyse, deux points intéressants. Le premier concerne l'étiologie : en effet, ces abcès ont eu souvent pour point de départ une ostéite de l'adolescence. Or, les inflammations qui débutent à cette période de la vie et persistent après elle, continuent d'avoir leur maximum d'intensité soit dans l'épiphyse, soit au-dessus d'elle (*juxtà-epiphysaire*). Le second concerne la médecine opératoire : quand on vient à ouvrir ces abcès par le trépan ou l'évidement, il n'y a pas à traverser, malgré la condensation habituelle qui s'est faite, une couche aussi épaisse que s'il s'agissait du canal médullaire proprement dit. Je ne verrais, sous ce rapport, aucun inconvénient à conserver la dénomination d'*abcès douloureux des épiphyses*, qui est consacré dans le meilleur travail français publié sur ce sujet; je veux parler de la thèse d'Ed. Cruveilhier (Paris, 1865). Ce mot a en effet l'avantage de mettre en relief deux caractères principaux de la maladie : son origine dans l'épaisseur du tissu spongieux, et les douleurs vives et longtemps continuées qui précèdent et accompagnent la formation de l'abcès. Seulement, la situation du mal n'est pas aussi rigoureuse que le mot *épiphyse* semble l'indiquer; car l'abcès, je le répète, a été quelquefois rencontré au-dessus du point de jonction de la diaphyse avec l'épiphyse. Pourtant les différences qui résultent de la situation du foyer au-dessus ou au-dessous de l'ancienne ligne épiphysaire n'ont pas assez d'importance pour nécessiter une description séparée des abcès épi-

physaires et des sus-épiphysaires. Voilà pourquoi, après les explications qui précèdent, je me contente du mot *abcès douloureux des os*.

Ces abcès avaient été signalés çàet là par des auteurs qui en ont publié une observation isolée, sans en indiquer les caractères spéciaux. La première description un peu détaillée que nous en possédions est celle du chirurgien anglais Brodie, qui avait eu l'occasion d'en voir huit ou dix exemples et qui en avait fait l'objet de leçons spéciales publiées d'abord en 1836 dans les *Medico-chirurgical Transactions*, et ensuite en 1846 dans le recueil clinique connu sous le nom de *Illustratives Lectures*. Les faits de Brodie et ceux qui, depuis ce chirurgien, ont été observés en France et à l'étranger, ont été rassemblés dans la thèse déjà citée de Ed. Cruveilhier. Ce dernier travail, malgré le mérite qu'il a de présenter au lecteur les faits alors connus, est cependant resté, comme celui de Brodie, un peu obscur et difficilement applicable à la clinique, parce qu'à l'époque où il a été écrit on ne connaissait pas encore l'ostéo-névralgie, qui, par la souffrance, ressemble aux abcès douloureux, mais qui en diffère par l'absence de collection purulente.

Caractères anatomiques. — J'ai peu de choses à dire de ceux du début. Il est probable qu'à cette période les caractères sont ceux de l'ostéite spongieuse avec tendance soit à la condensation, soit à la raréfaction, soit à ces deux lésions simultanément. Je dois faire remarquer pourtant que c'est la première plutôt que la seconde de ces tendances qui existe habituellement. Ces sortes d'abcès, en un mot, ne viennent pas dans un tissu spongieux infiltré de pus au loin et qui a perdu par l'absorption une partie de sa substance, dans celui qui est, si l'on veut, atteint de carie. Je ne veux pas dire que la carie ne s'accompagne pas quelquefois çà et là d'abcès parenchymateux. Mais lorsque ces derniers arrivent, ils sont un incident surajouté à suppuration diffuse avec raréfaction. Ce qui caractérise les abcès dont je m'occupe en ce moment, c'est de se former sans suppuration diffuse circonvoisine, et de coïncider d'ailleurs avec un état douloureux fort intense et de très-longue durée qu'on ne voit pas habituellement dans la carie.

Quand une fois l'abcès est formé, il est entouré habituellement d'un tissu spongieux dense, quelquefois éburné, consécutif à la forme condensante qu'a prise l'ostéite dans les points où elle n'a pas suppuré.

Mais dans quel état se trouve la surface interne de l'abcès? Voilà un des points sur lesquels nous ne sommes pas bien renseignés. En effet, ce que nous en savons a été fourni surtout par la clinique, c'est-à-dire par des observations dans lesquelles on a fait la trépanation ou l'évidement, et dans lesquelles, la guérison ayant eu lieu ultérieurement, on n'a pas pu connaître tous les détails anatomiques. Y avait-il une membrane pyogénique dans tous les cas, ou bien le pus était-il directement en contact avec la paroi osseuse du foyer? Cette paroi elle-même est-elle restée vivante ou s'est-elle nécrosée comme le font souvent les portions de tissu osseux voisines de la suppuration, celles surtout qui n'ont pas de membrane pyogénique? Et puis, dans les cas où cette membrane a existé,

a-t-elle, après l'ouverture de l'abcès, subi la transformation osseuse, et cette transformation a-t-elle comblé la cavité qui avait renfermé le pus? La chose est probable, mais elle n'a pu être rigoureusement étudiée jusqu'à présent.

Ce que nous savons de ces abcès, c'est que leur dimension est habituellement assez petite, ils contiennent 2 à 4 grammes de pus; dans une des observations de Brodie, il est question de 15 grammes; mais, dans la plupart des autres faits, la cavité était trop petite pour en renfermer une aussi grande quantité.

Les observations cliniques nous apprennent d'ailleurs certains détails assez intéressants. Dans une des observations de Nélaton (thèse de Cruveilhier, p. 133), cet éminent chirurgien a fait la trépanation pour une maladie très-douloureuse du tibia, et a eu la satisfaction de tomber dans une cavité de laquelle s'est écoulé un liquide. Mais ce liquide n'était pas du pus véritable, c'était de la sérosité sanguinolente. Pour moi, il s'agissait là non pas d'un abcès véritable, mais d'un faux abcès constitué par une cavité à liquide séreux. Dans un autre cas de ce même chirurgien (thèse Cruveilhier, p. 136), et dans un analogue de Richet (*ibid.*, p. 135), les opérateurs sont arrivés encore dans une cavité qui ne contenait pas de pus, mais qui était tapissée et remplie par une membrane d'apparence pyogénique. Rien ne prouve que ces cavités avaient été primitivement des abcès, et je vais dire tout à l'heure ce qu'elles pouvaient être.

Je connais, en effet, trois autopsies de ces faits qui auraient pu tout d'abord être rapportés aux abcès douloureux des épiphyses, mais dans lesquels cependant le contenu n'était pas ou était à peine purulent. Deux d'entre eux m'appartiennent. Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, à l'âge de quatorze ans, avait eu une première atteinte d'ostéite à la partie inférieure du tibia droit à la suite d'un coup. Cette ostéite, qui avait été peu douloureuse, s'était terminée par un abcès superficiel, et, peu de temps après, par l'issue de quelques esquilles; la guérison avait eu lieu, mais le tibia était resté hyperostosé. Au bout de quatre ans, il y eut une nouvelle poussée d'ostéite, cette fois très-douloureuse. Nouveaux abcès pour lesquels le malade entre à l'hôpital de la Pitié le 4 mars 1865 (2e observation de la thèse de Paul Naud). Les douleurs deviennent tellement intolérables que je me décide, croyant à un abcès interstitiel de l'épiphyse, à faire l'évidement au moyen de deux ouvertures pratiquées avec le trépan perforatif et réunies ensuite avec la gouge et le maillet. Je ne trouve pas de collection purulente, mais le malade ne tarde pas à être emporté par une pyohémie. A l'autopsie, je constate que les abcès sous-cutanés ouverts par moi étaient des abcès de voisinage. A l'examen de la pièce et après avoir fendu le tibia, je trouve au milieu de l'épiphyse une cavité de 12 millimètres de diamètre, dans laquelle un des perforatifs avait pénétré sans qu'il s'écoulât de pus, et qui d'autre part communiquait avec l'articulation tibio-tarsienne. Cette cavité était tapissée par une membrane rouge de 2 millimètres d'épaisseur, recouverte elle-même à sa face interne d'une couche grise peu épaisse qui ressemblait à du pus concret.

Mais elle ne contenait pas de pus liquide proprement dit, on y voyait seulement quelques esquilles libres, et quoiqu'elle communiquât avec l'articulation, celle-ci ne renfermait pas de pus. Seulement, ses cartilages étaient en partie détruits, en partie décortiqués. Tout autour de la cavité osseuse, le tissu spongieux était condensé et infiltré de pus, il y avait çà et là du pus sous le périoste, un épaississement de cette membrane et une formation osseuse anormale au-dessous de lui.

En somme, nous avions affaire ici à une ostéopériostite diffuse de l'extrémité inférieure du tibia, avec arthrite, et avec une excavation contenant quelques esquilles de nécrose partielle. Deux questions graves se sont posées en présence de cette pièce :

1° La cavité, dans laquelle mon perforatif avait pénétré, était-elle bien un abcès? Je ne le crois pas. D'abord, elle ne contenait pas de pus coulant; tout au plus, et encore la chose n'a pas été démontrée par un examen microscopique, elle était tapissée par du pus concret. Si ce caractère suffit pour faire admettre un abcès osseux, il faudrait ajouter au moins que cet abcès ne contenait pas le liquide coulant que l'on entend indiquer par ce mot *abcès*, et n'avait pas pu être traité avec avantage par le moyen qui se déduit tout naturellement de l'emploi de ce mot, l'ouverture du foyer. D'autre part, la cavité en question, bien qu'elle communiquât avec l'articulation voisine, ne paraissait pas lui avoir envoyé de pus. Bref, nous avions là une cavité vide avec un reste de nécrose très-limitée; mais nous ne sommes pas autorisés à dire que cette cavité fût, ni même qu'elle eût été un abcès véritable. Ce n'était peut-être qu'une excavation produite par l'absorption partielle qui accompagne si souvent l'ostéite, et par une nécrose, partielle elle-même, avec une légère suppuration diffuse dont le produit s'était résorbé en partie et avait laissé la couche concrète dont j'ai parlé. Ce n'était pas enfin un abcès véritable justiciable du traitement par l'ouverture, c'était une cavité creusée par l'ostéite et une nécrose partielle, cavité à laquelle je donne aujourd'hui le nom de *faux abcès*.

2° Cette cavité était-elle la seule cause des souffrances intolérables ressenties par le malade? Je ne le crois pas davantage. J'expliquerais volontiers les douleurs par sa présence, si j'avais trouvé pendant l'opération ou après la mort le pus coulant qui caractérise les abcès. Mais n'ayant pas rencontré ce pus, et ayant constaté, d'autre part, une ostéopériostite tout à la fois superficielle et profonde de l'extrémité inférieure de l'os, je puis attribuer les souffrances tout autant à cette ostéopériostite qui avait pris la forme névralgique, qu'à un abcès exclusivement.

L'autre qui m'appartient également est celui de la malade de cinquante ans, dont j'ai parlé plus haut (p. 336) et que j'ai amputée de la cuisse vers la fin de novembre 1867, à l'hôpital de la Charité.

Je n'avais pas fait pour elle d'autre diagnostic que celui d'ostéite très-douloureuse de l'épiphyse, avec une nécrose fort circonscrite.

A l'examen de la pièce, je trouvai, avec une légère hyperostose générale de la partie inférieure du fémur, et avec une condensation et une éburnation de presque tout le parenchyme de l'épiphyse, une petite cavité

de 8 à 10 millimètres de diamètre, qui contenait, comme dans le cas précédent, de petites esquilles et une très-faible quantité de pus.

Ici je ne voudrais pas affirmer qu'il s'agissait d'un faux abcès, puisque j'ai vu du pus; mais comme ce pus était loin de remplir et par conséquent de distendre la cavité, comme d'autre part il y avait une vieille ostéite condensante et un peu de nécrose, je ne suis pas autorisé à croire que ce point très-limité de suppuration fût la cause ou au moins la seule cause des douleurs atroces ressenties par la malade, et je fais, pour expliquer les souffrances, une très-large part à la forme névralgique de l'ostéite.

Le troisième examen anatomique dont je veux parler est celui qui a été fait par mon collègue Richet, dans un cas publié par Ed. Cruveilhier (*loc. cit.*, p. 120). Il s'agit de l'extrémité inférieure d'un tibia qui était gonflée et douloureuse depuis vingt-huit années; le sujet en avait alors trente-deux. Quoique la maladie eût commencé à quatre ans, les douleurs n'avaient été intenses qu'à partir de l'âge de huit ans. Mais depuis cette époque, elles étaient devenues de plus en plus fréquentes et vives, et elles avaient fini par prendre une telle violence et une telle continuité que le patient réclamait aussi avec insistance l'amputation de la jambe, et que cette opération fut pratiquée par Richet, le 7 mai 1864. Je ne puis donner ici tous les détails relatifs à l'examen de la pièce, je signale seulement les suivants : toute l'extrémité inférieure du tibia était condensée et éburnée, et il y avait au centre une cavité plus spacieuse que dans la plupart des cas du même genre (4 centimètres en hauteur, 15 millimètres en largeur). Qu'était-ce que cette cavité? Le mot d'abcès est bien prononcé deux fois dans le cours de l'observation; mais il n'y est question ni de pus, ni de membrane pyogénique; on ne dit pas que le pus se soit écoulé au moment de section du tibia suivant son diamètre transversal; on ne signale pas des fistules qui auraient pu amener ce liquide à l'extérieur ou dans la cavité articulaire. Peut-être ces détails sont-ils omis parce qu'ils étaient tellement frappants qu'on n'a pas cru nécessaire de les mentionner. Pour moi, qui me demande s'il s'agissait d'un abcès véritable ou d'un de ces faux abcès qui se forment parfois dans l'ostéite condensante des extrémités osseuses, pour moi surtout qui cherche à savoir si l'abcès vrai ou faux a pu être la source des douleurs, je reste dans le doute et je conclus en disant : l'abcès douloureux des épiphyses est certainement démontré par quelques faits cliniques, mais son existence, dans certaines observations et notamment dans celle de Richet, n'est pas prouvée par des détails anatomiques assez positifs, et il se pourrait bien que, dans un certain nombre des cas où, depuis Brodie, on a cru à l'existence de cette maladie, on ait eu affaire soit à des ostéites parenchymateuses à forme névralgique, sans aucune excavation, soit à des ostéites avec cavités non purulentes produites par la raréfaction et la nécrose partielles, sorte de faux abcès qui ne seraient pas la cause véritable du symptôme dominant : la douleur rebelle et intolérable.

Étiologie. — Cette maladie a été observée sur des adultes depuis vingt-cinq jusqu'à cinquante ans. Dans un certain nombre de cas, l'ostéite paraît bien avoir commencé à cet âge, et alors elle était d'origine traumatique,

avait été consécutive à une contusion; dans d'autres, l'abcès et les douleurs qui le caractérisaient étaient bien survenus dans l'âge adulte, mais l'os avait commencé à être malade dans l'enfance ou dans l'adolescence. L'ostéite avait été épiphysaire d'abord; puis elle s'était prolongée sous forme chronique et indolente et avait, un certain nombre d'années après le début, commencé à prendre le caractère douloureux; la maladie avait présenté, en un mot, les deux périodes que j'ai signalées plus haut (p. 335), pour un certain nombre d'ostéites névralgiformes; une première qui est celle de l'ostéite ordinaire, suppurée ou non; et une seconde qui est celle de la forme douloureuse simple quand il n'y a pas d'abcès, de la douleur avec foyer purulent lorsqu'il s'agit de l'abcès douloureux.

Le tibia et le fémur, le tibia surtout, sont encore les os les plus exposés à cette variété d'ostéite.

A l'inverse de l'ostéo-névralgie, les hommes sont aussi souvent, peut-être même, d'après les relevés de Ed. Cruveilhier, plus souvent atteints que les femmes.

Je résume ce qui précède en disant que l'abcès douloureux paraît être quelquefois primitif et d'origine traumatique, c'est-à-dire se développer dans un os qui jusque-là n'avait pas été malade; que d'autres fois, au contraire, il est consécutif à une vieille ostéite condensante qui pendant un certain temps est restée indolente, puis tout d'un coup est passée à la forme douloureuse.

Symptômes. — Dans tous les faits qui ont été publiés, il y a eu deux symptômes dominants: l'un physique, l'autre fonctionnel. Le premier a consisté en un gonflement plus ou moins étendu et mal circonscrit de l'extrémité osseuse, gonflement de la nature de ceux que nous exprimons par le mot hyperostose.

Le second est une douleur persistante et des plus vives. Cette douleur est impossible à décrire. Les chirurgiens la caractérisent par les mots de *pulsative*, de *térébrante*; les malades la comparent à la pression que leur donnerait l'os fortement serré dans un étau, à la sensation que produirait un fer chaud, à des battements semblables à ceux que causeraient des coups de marteau répétés. Elle existe le jour; elle est insupportable et empêche le sommeil la nuit; la pression avec la main l'exaspère, les mouvements dans bien des cas l'exaspèrent également. Cette douleur est remarquable, d'autre part, par sa continuité et sa persistance pendant des mois et des années. Cela ne veut pas dire qu'elle ait toujours le maximum d'intensité dont je viens de tracer le tableau. Elle a des diminutions de temps à autre, des calmes relatifs, en ce sens que la souffrance devient supportable, sans cesser complétement. Dans ces instants de calme, les patients peuvent faire quelques pas, mais le plus souvent ils restent condamnés au repos et à l'éloignement de toute occupation qui nécessite la marche et la station verticale.

Terminaisons. — Pronostic. — Je ne suis pas bien renseigné sur la façon dont se termine cette maladie. En effet, les observations qui sont venues à ma connaissance, se rapportent à deux catégories: l'une dans laquelle les

sujets ont été soumis à la trépanation ou à l'évidement, l'autre dans laquelle aucune opération de ce genre n'a été pratiquée. Or, parmi les sujets de la première catégorie, il y en a sur lesquels on a vidé l'abcès et qui ont été soulagés et guéris ; mais il en est d'autres sur lesquels, bien que le pus ait été trouvé, on n'a pas eu d'amélioration dans les douleurs. Parmi ceux de la seconde catégorie, on en cite quelques-uns qui ont été soulagés à la longue ou après l'emploi de certains moyens de traitement ; mais il en est d'autres que l'on signale comme n'ayant pas été soulagés du tout, et comme n'ayant pas été revus.

Il semble que, dans les cas où la maladie est abandonnée à elle-même, l'abcès devrait finir par s'ouvrir à l'extérieur ou dans l'articulation. Mais la chose ne paraît pas avoir été observée ou du moins n'a pas été signalée. Voici pour ma part, ce que j'ai observé : J'ai vu récemment deux sujets, l'un enfant, l'autre adolescent, qui avaient une fistule osseuse paraissant consécutive à un abcès circonscrit, lequel n'avait pas eu la forme douloureuse dont je viens de tracer le tableau. Mais je n'ai pas vu de malade sur lequel un abcès très-douloureux, vrai ou faux, se soit ouvert et ait donné une fistule de ce genre.

Malgré les doutes que nous sommes obligés de conserver sur la durée et le mode de terminaison, il faut bien croire que chez un certain nombre de malades, la guérison finit par avoir lieu au bout de dix, quinze, vingt ans et même plus, le pus se résorbant, ou bien restant sur place dans une cavité à paroi inextensible et éburnée, et occasionnant toujours de temps à autre la douleur et les dérangements dans la santé qu'on avait pu lui attribuer dans le principe. Je répète que sur tous ces points, cependant, de nouveaux éclaircissements fournis par la clinique seraient nécessaires.

Diagnostic. — De tous les détails dans lesquels je suis entré, il résulte que le diagnostic certain des abcès osseux est impossible, tant que le foyer n'a pas été ouvert et qu'on n'a pas vu couler le pus. Non-seulement nous n'avons aucun symptôme physique pour les reconnaître ; mais le symptôme physiologique principal, savoir la douleur violente prolongée et rebelle, existe dans une autre forme d'ostéite qui n'est pas suppurante, l'ostéite névralgiforme, et cette douleur ne nous a pas présenté dans le cas d'abcès, des caractères différents de ceux que nous observons dans les cas de névralgie. De même il n'y a aucun signe particulier propre à ces cavités vides ou contenant simplement des fongosités que j'ai nommées *faux abcès*.

Le diagnostic ne peut être établi que sur des présomptions. Or la présomption d'un abcès est légitime lorsque la douleur rebelle et intolérable existe sur un os qui, plusieurs mois ou plusieurs années auparavant, a suppuré et s'est nécrosé. Par cela même que l'ostéite, datant de l'enfance ou de l'adolescence, a suppuré, par cela même qu'elle a laissé une hyperostose avec ou sans fistule superficielle, nous sommes autorisés à penser que l'exaspération douloureuse est due à un point d'ostéite qui a suppuré partiellement.

La présomption existe encore, lorsque la douleur a son summum d'intensité à la pression dans un point qui reste toujours le même.

Enfin, cette présomption est des plus légitimes lorsque, pendant une longue période, la douleur a résisté à tous les moyens que nous avons pu diriger contre elle.

J'ai déjà fait entendre que, dans ces cas d'ailleurs, la trépanation exploratrice est bien indiquée, d'abord parce qu'elle est habituellement sans gravité, ensuite parce que, si elle permet de rencontrer un foyer purulent, elle peut soulager le patient ; enfin parce que, si l'on ne trouve pas ce foyer, elle peut encore, en modifiant la nutrition et la sensibilité, diminuer les souffrances.

Relativement à l'innocuité, on m'objectera peut-être que, sur un de mes malades, j'ai eu consécutivement une infection purulente; mais l'autopsie nous a fait voir que, dans ce cas, non-seulement il n'y avait pas d'abcès circonscrit, mais il existait une ostéite suppurée diffuse, que j'avais méconnue, de toute l'extrémité inférieure du tibia; il est possible que l'opération ait provoqué dans l'os ainsi altéré une inflammation nouvelle de mauvaise nature. Or, les choses se passent autrement lorsqu'il s'agit d'une ostéite condensante avec abcès vrai ou abcès faux. Le passage des instruments à travers ce tissu éburné ne paraît pas faire naître l'ostéomyélite putride et infectante qui amène la pyohémie. Au moins, dans les quatre faits qui m'appartiennent, dans les dix-sept que rapporte Ed. Cruveilhier, cette complication n'a pas eu lieu et la trépanation, qui a été faite à travers un tissu condensé, n'a eu aucune suite fâcheuse.

Traitement. — La question est donc bien nette pour le traitement. Tant que la présomption d'un abcès dans l'épaisseur de l'os n'est pas suffisamment prononcée, il faut agir comme s'il s'agissait d'une ostéite à forme névralgique et mettre en usage les ressources médicales que j'ai indiquées à propos de cette dernière (*voy.* p. 342). Quand tous les moyens ont échoué et quand ainsi la présomption d'un abcès est de plus en plus fondée, il y a lieu de procéder à l'opération du trépan.

Pour cela, on a à déterminer, par des recherches attentives et souvent répétées, le point où la douleur est le plus vive spontanément et à la pression. Il est probable que ce point est celui au niveau duquel se trouve l'abcès, s'il y en a un. Il est bon de savoir, cependant, que l'on tombe souvent dans l'erreur et que, même après avoir trouvé ce point où est le summum de la douleur, on ne rencontre pas nécessairement l'abcès.

Quoi qu'il en soit, le lieu une fois déterminé, on endort le malade. On fait à la peau une incision cruciale dont chacune des branches doit avoir au moins un centimètre et demi d'étendue. La section doit porter jusqu'à l'os, ce qui est facile lorsque, chose habituelle, il s'agit de la face interne du tibia. On dissèque ensuite les quatre lambeaux, et l'on met à nu le périoste. Ce dernier est alors incisé à son tour crucialement, et on essaye de le décoller sans l'enlever complétement, en se servant d'une rugine bien tranchante.

Quand l'os est dénudé, on a à choisir, pour le perforer, entre l'un des trois procédés suivants :

1° La ponction avec le perforatif ;

2° L'application d'une couronne de trépan ;

3° L'évidement du professeur Sédillot.

Je donne la préférence au premier procédé pour commencer : je me sers du perforatif à arbre de la boîte de trépan, et je le fais pénétrer facilement jusqu'à un et même deux centimètres de profondeur. Si je ne trouve pas de pus sur un premier point, je le place sur un second et au besoin sur un troisième. Quand le pus est rencontré après la première ponction, il faut agrandir l'ouverture avec une couronne de trépan de moyenne dimension, qu'on fait marcher conformément aux préceptes donnés pour le trépan crânien. Si on ne trouve le pus qu'après la seconde ou la troisième ponction, ou si l'on n'en trouve pas, il convient d'agrandir l'ouverture, soit pour donner une issue plus facile au liquide, si on a rencontré un foyer, soit pour tâcher de le trouver, si on l'a jusque-là recherché en vain ; on se sert alors de la gouge et du maillet, avec lesquels on réunit et agrandit les ouvertures faites avec le perforatif. On exécute alors le troisième procédé, celui que Sédillot a nommé l'évidement.

En un mot, on n'a pas à s'astreindre rigoureusement à l'un des trois procédés que j'ai nommés plus haut ; on peut les employer tous trois, ou en combiner deux, dans les cas surtout où le pus ne vient pas.

Rien de particulier pour les suites et le traitement ultérieur. L'ostéite traumatique provoquée par l'opération s'accompagne habituellement d'une production pyogénique d'abord et ensuite d'une cicatrice adhérente à l'os, laquelle cicatrice joue tout à fait le rôle de périoste et de tégument réunis en une seule et même membrane. Cependant il y a quelquefois çà et là de petites nécroses partielles et des esquilles, après l'élimination desquelles le bourgeonnement se fait, et la cicatrisation s'accomplit comme je viens de le dire.

Il s'agit maintenant de savoir quels résultats a donnés l'opération. Pour cela, j'interroge mes propres faits, et ceux des auteurs qui sont consignés dans la thèse d'Ed. Cruveilhier.

a. *Mes propres faits.* — J'ai déjà dit que sur cinq malades, quatre femmes et un homme, j'avais été amené à faire la trépanation d'un os long, et que l'homme atteint d'une ostéite suppurée diffuse méconnue avait succombé. Sur les quatre autres, je n'ai pas trouvé d'abcès ; dans un cas seulement, il m'a semblé, à un certain moment, qu'il s'écoulait un peu de liquide séro-sanguin semblable à celui qu'a noté Nélaton dans une de ses observations. C'était donc un faux abcès ; dans les autres cas, il n'y a eu ni vrai ni faux abcès.

De ces quatre malades (c'étaient des femmes) aucune, n'a été soulagée pendant les premiers jours ; mais une d'entre elles, jeune fille de quinze ans, que j'ai opérée avec M. le Dr Leroy, a été d'abord soulagée, puis débarrassée de ses douleurs au bout de quelques semaines ; une autre, la religieuse opérée avec le Dr H. Bergeron, que j'ai revue souvent plus tard, était complétement débarrassée de sa douleur névralgiforme au bout d'une année et est restée guérie ; sur une autre, celle qui est partie en Amérique, la guérison a eu lieu égalcment. Mais il s'est passé plus d'une année, et

omme il y a eu d'autre part l'influence du voyage, je ne puis conclure enc faveur de l'opération. Les deux autres avaient encore leurs douleurs au bout de dix-huit mois et je ne les ai plus revues.

Aux faits de trépanation que je viens de rappeler, je dois ajouter ici celui que j'ai observé, en 1877, sur une femme à la Charité. Dans ce cas, l'opération, faite avec le trépan perforatif sur la face externe du calcanéum, a été suivie d'un écoulement incontestable de pus, et, ultérieurement, d'une guérison complète.

b. *Les faits rapportés par Ed. Cruveilhier.* — Cet auteur signale dix-sept cas de trépanation pour des douleurs analogues à celles dont je viens de donner la description. Dans douze d'entre eux, le chirurgien paraît bien avoir ouvert une cavité d'où s'est écoulé du pus. Mais il en est un, celui de J. L. Petit, dans lequel la chose n'est pas indiquée assez positivement pour qu'on puisse être sûr qu'il s'agissait bien d'un abcès osseux; dans quatre autres qui appartiennent deux à Brodie, un à Nélaton, et un à Richet, le trépan n'a pas donné issue à du pus véritable. Trois fois, il a ouvert une cavité contenant un liquide qui parut être de la sérosité purulente (Brodie), de la sérosité (Nélaton), des fongosités (Richet); ces cavités appartenaient à ce que j'ai nommé plus haut les faux abcès de l'ostéite condensante. Dans le dernier fait, qui appartient à Brodie, ce chirurgien n'a même trouvé aucune cavité.

Cherchons maintenant l'autre ordre de résultats, celui qui concerne le soulagement après l'opération. Or, sur les douze cas dans lesquels la trépanation a fait sortir du pus, j'en trouve huit dans lesquels le chirurgien mentionne que le malade a eu une notable diminution de ses douleurs, et même, dans quelques-uns de ces huit cas, on dit bien que la guérison a été complète au bout de quelques semaines. Mais j'en trouve quatre autres pour lesquels on se contente de mentionner la sortie du pus, sans rien ajouter qui puisse faire savoir si les douleurs ont été calmées ou non par l'opération.

Parmi les quatre cas dans lesquels on n'a pas trouvé de pus, il en est trois, ceux de Brodie et celui de Richet, dans lesquels le chirurgien parle d'un soulagement notable observé après la trépanation, et un, celui de Nélaton, dans lequel la chose reste fort douteuse pour le lecteur.

En somme, il est incontestable, d'après ces résultats, que la trépanation peut donner, lorsqu'on a la bonne chance de rencontrer un foyer purulent, un soulagement et même une guérison, et que, dans les cas où il y a simple ostéite condensante névralgiforme, avec ou sans faux abcès, l'opération peut encore avoir une certaine utilité, ce qui justifie son emploi dans les conditions que j'ai énoncées.

Comment peut agir et réussir l'opération dans le cas de névralgie sans abcès ? Est-ce par l'écoulement sanguin, ainsi que l'a indiqué Laugier dans son mémoire sur la saignée des os ? la chose est difficile à comprendre. Dans le travail que j'ai lu sur ce sujet à l'Académie de médecine, j'ai donné une autre explication qui, tout en restant difficile à démontrer, est plus en rapport avec les notions que nous possédons, et que j'ai exposées

dans cet article sur la physiologie pathologique de l'ostéite. En définitive, ces douleurs névralgiques ou névralgiformes coïncident très-ordinairement avec une hyperostose produite par l'ostéite condensante, et peuvent être attribuées à la gêne des cordons ou rameaux nerveux dans des conduits rétrécis par cette condensation. Qu'arrive-t-il, ou plutôt que peut-il arriver après la lésion traumatique occasionnée par l'opération? Ou bien l'ostéite provoquée par elle ne produit aucun changement dans l'état des canaux nerveux et dans celui des nerfs : alors la douleur persiste et le traitement chirurgical est sans résultat; ou bien l'ostéite traumatique consécutive se propage dans la partie hyperostosée et s'y termine au bout de quelque temps par une résolution ou résorption qui diminue le calibre des canaux nerveux et dégage le nerf douloureux; ou bien même cette ostéite prend de nouveau la forme condensante, rétrécit davantage les canaux vasculo-nerveux, et les rétrécit au point de faire disparaître par une compression exagérée les tubes nerveux. Dans ce cas, de même que dans le précédent, mais par un autre mécanisme, la guérison des douleurs est obtenue.

Traitement de l'abcès devenu fistuleux. — Les considérations qui précèdent s'appliquent seulement aux cas d'abcès présumés et non ouverts. Je n'ai pas parlé des abcès osseux qui s'ouvrent spontanément, n'ayant pas eu jusqu'ici l'occasion de suivre la maladie à ses deux périodes : celle d'abcès inclus, et celle d'abcès ouvert. Mais pendant que je rédigeais cet article, j'ai vu deux garçons, non pas adultes, mais jeunes (huit et seize ans) qui avaient, à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, une fistule conduisant évidemment dans une cavité osseuse, qui était peut-être un abcès ouvert spontanément. Dans les deux cas l'évidement, qui était destiné à ouvrir plus largement le foyer, a été suivi d'une guérison assez prompte après granulation.

III. **Ostéite nécrosique ou nécrose.** — Si je me suis suffisamment expliqué dans les paragraphes qui précèdent, le lecteur a dû comprendre que la nécrose, c'est-à-dire la mortification plus ou moins étendue des os, est une des terminaisons possibles, et, je puis dire, est une terminaison fréquente de l'ostéite et de l'ostéopériostite suppurante.

Cette opinion n'est pas exclusive pourtant, car j'aurai à montrer, chemin faisant, que certaines nécroses, celles qui sont consécutives à la congélation, à l'application des caustiques, à la syphilis, n'ont pas été précédées de l'ostéite suppurante, et que la mortification est alors la conséquence presque exclusive d'une destruction du périoste.

Mais, dans ces cas, la nécrose n'est pas une lésion primitive et indépendante. Elle est toujours liée d'une certaine façon à l'inflammation, soit que celle-ci envahisse primitivement le périoste, soit qu'elle se développe dans l'os lui-même pour l'élimination de la partie mortifiée.

Cette étroite liaison de la nécrose avec la suppuration ostéopériostique explique comment, pendant un si grand nombre d'années, cette maladie a été comprise dans la même description que la carie. J'ai voulu savoir à quelle époque au juste, et par quel auteur, la distinction a été faite, et le mot nécrose employé. Ma curiosité était d'autant plus éveillée sur ce sujet

que j'avais lu dans divers classiques, et notamment dans les articles de nos anciens dictionnaires (en 60 et en 30 vol.), que cette innovation et surtout celle du mot nécrose étaient dues à Louis, le célèbre secrétaire de l'Académie de chirurgie. Cependant je ne trouvais ni dans ces mêmes articles ni ailleurs l'indication bibliographique du livre ou du mémoire dans lequel Louis avait consigné ses idées sur ce sujet. J'ai voulu avoir la solution de cette énigme, et voici à quoi m'ont conduit les recherches que j'ai faites avec l'assistance du Dr Chéreau, le savant bibliothécaire en chef de notre Faculté. Le premier auteur dans lequel nous ayons trouvé le mot de nécrose est B. de Sauvages, qui dans sa *Nosologia methodica*, en 1768, prononce, sans s'y étendre longuement, le mot nécrose dans la phrase suivante : *Caries incipiens est ossis necrosis, progrediens est ossis ulcus.* Vient ensuite un mémoire publié en 1774 parmi ceux de l'Académie de chirurgie (in-4°, t. V, p. 355), sous le titre de *Nécrose de la mâchoire inférieure*, sans nom d'auteur. Dans ce travail, où nous trouvons plusieurs observations se rapportant les unes à la mâchoire, les autres à d'autres os, on signale non-seulement la mortification et l'expulsion, mais aussi la régénération par le périoste, et on cite en particulier Chopart comme ayant vu, pendant un voyage à Londres, de curieuses pièces de nécrose. Il est très-probable que l'auteur anonyme de ce mémoire important sur la nécrose de la mâchoire est bien Ant. Louis, de l'Académie de chirurgie ; car, dans une thèse soutenue quelque temps après, le 14 septembre 1776, aux écoles de chirurgie de Paris, sous la présidence de Chopart, par Paul Gérard Robert sous le titre *de Necrosis ossium*, cet auteur n'hésite pas à attribuer à Louis le mémoire de 1774 sur la nécrose de la mâchoire, et du moment où personne n'a réclamé, du moment où, depuis cette thèse de Robert, tout le monde a accordé à Louis l'honneur d'avoir introduit le mot nécrose dans le langage chirurgical, il faut bien admettre que cette manière de voir est exacte. Ne nous étonnons pas, d'après cela, de ce que Troja, qui n'était pas français et dont l'ouvrage est de 1775, ait parlé si longuement des pertes de substance des os et de leur régénération, sans employer le mot de nécrose.

Quoi qu'il en soit, à partir de la fin du siècle dernier, la nécrose a été décrite à part; mais le tort qu'ont eu les auteurs a été de la présenter comme une maladie primitivement spéciale, *sui generis*, et de ne pas avoir mis en relief ses étroites connexions avec les lésions antécédentes du périoste et de l'os lui-même. Je comprends qu'il ait dû en être ainsi tant qu'on n'a pas eu des idées exactes et complètes sur l'ostéite et la périostite, à l'époque, par exemple, où l'on se contentait de décrire la carie sèche, la carie humide, la vermoulure, l'exfoliation, les séquestres et leur expulsion, sans se rendre compte de l'origine et de toutes les variétés de ces phénomènes. Il faut bien convenir que si, en créant le mot de nécrose et séparant ce qu'ils nommaient ainsi de la carie ordinaire, les auteurs que j'ai nommés ont fait une chose utile, ils sont restés fort incomplets sur la pathogénie et la prophylaxie, faute de pouvoir rattacher la maladie qu'ils décrivaient aux autres lésions du squelette. Le fil conducteur manquait encore, et leurs successeurs, au lieu d'étudier la part que prend l'altération primitive de l'os dans

les phénomènes de destruction, d'élimination et de cicatrisation, se sont préoccupés surtout d'appliquer à la pathologie les opinions exagérées de Duhamel sur le rôle que joue le périoste dans la nutrition des os, et ont créé des nécroses de fantaisie dans lesquelles ils n'ont eu en vue que des opinions erronées, et en tout cas beaucoup trop exclusives, sur la régénération de l'os mort par le périoste ou par la membrane médullaire, laquelle n'existait même pas et dont j'ai démontré la non-existence dans un travail publié en 1849 de concert avec J. Regnauld (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XX).

Depuis que Gerdy nous a fait connaître l'ostéite, et surtout la variété qu'il a nommée condensante, il fallait chercher quelle était la part non plus seulement du périoste et de l'organe médullaire, mais aussi de l'os lui-même dans la production et la réparation de la nécrose. C'est cette part de l'os qui m'a préoccupé déjà dans les paragraphes précédents, et c'est elle qui va me guider encore dans le complément que j'ai à présenter en ce moment. Pour bien comprendre tous les détails de la nécrose, il est encore nécessaire de l'étudier dans le corps des os longs grands et petits, dans leurs extrémités, dans les os courts et dans les os plats.

A. Nécrose dans le corps des grands os longs. — J'étudierai successivement son étiologie et sa pathogénie, ses caractères anatomiques et physiologiques, sa marche et ses symptômes, son pronostic, son traitement.

Étiologie et Pathogénie. — La nécrose est tantôt d'origine traumatique et tantôt d'ori-gine spontanée.

La première s'observe à tous les âges et est plus spécialement consécutive à ce que j'ai appelé l'ostéite traumatique exposée et suppurante. Nous la voyons plus particulièrement survenir après les fractures compliquées de plaie, et après les fractures par armes à feu. Quand l'ostéite purulente arrive à la suite de ces accidents, et j'ai dit que l'une des préoccupations du chirurgien devait être de la prévenir, elle se termine fatalement par nécrose, après la condensation qui est une conséquence inévitable de l'ostéite suppurée dans l'épaisseur du tissu compacte des os longs.

Je ne prétends pas dire que la nécrose d'origine traumatique ait pour condition inévitable de son développement une plaie en communication avec un os. Il peut se faire qu'un corps vulnérant, tout en laissant les téguments intacts, ait contusionné et ébranlé un os long, et que l'ostéite consécutive à cet ébranlement se termine par suppuration et nécrose. Seulement, cette origine est beaucoup plus rare que la précédente.

On peut ranger dans la catégorie des nécroses d'origine traumatique celles qui suivent les brûlures produites soit par l'application des corps chauds, soit par celle des caustiques. Que la brûlure soit circonscrite, comme dans l'application des agents sur un os superficiel, ou qu'elle soit très-étendue, comme quand un membre ou plutôt une portion de membre a été brûlée à une grande profondeur, la nécrose est en général consécutive à la destruction du périoste, et n'a pas, comme dans les cas que je viens de rappeler et comme dans la plupart de ceux que j'étudierai tout à l'heure, été précédée de l'ostéite interstitielle hypertrophiante.

La seconde, c'est-à-dire la nécrose d'origine spontanée a pour cause la plus fréquente l'ostéite épiphysaire aiguë et suppurée du jeune âge; elle est alors consécutive et s'observe à la fin de l'enfance ou au commencement de l'adolescence. Mais, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, elle se voit aussi chez l'adulte pour deux raisons : d'abord parce que la nécrose, après avoir commencé dans la jeunesse, se prolonge souvent pendant des années et qu'ainsi les patients arrivent à l'âge adulte avec la maladie qui a débuté longtemps avant; ensuite, l'ostéite qui a donné lieu à la nécrose est sujette à répétition, c'est-à-dire que l'hyperostose, subsistant après une ostéite épiphysaire suppurée et après une première nécrose qui s'est caractérisée par la sortie d'un ou plusieurs séquestres, peut devenir le siége d'une nouvelle poussée inflammatoire, laquelle est susceptible, comme la première, de se terminer par suppuration et nécrose.

Mais bien que l'origine spontanée de la nécrose des os longs soit presque toujours une ostéite épiphysaire, il en est cependant, chez l'enfant comme chez l'adulte, qui peuvent reconnaître d'autres causes. On a parlé souvent des diathèses rhumatismale, syphilitique et scrofuleuse : que devons-nous penser à ce sujet? S'il m'est permis de m'en rapporter à ma propre expérience, la nécrose rhumatismale des os longs n'existe pas. Je me suis expliqué déjà sur ce point. C'est parce qu'elle ne suppure pas que l'ostéite rhumatismale des os longs ne donne pas de nécrose. Si celle-ci arrive, ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'il ne m'a pas été donné de rencontrer.

La nécrose d'origine syphilitique est un peu plus fréquente, quoique cette diathèse amène la mortification plus souvent dans les os plats que dans la diaphyse des os longs. Parmi ces derniers, je ne vois guère que le cubitus et le péroné qui en soient quelquefois atteints. C'est déjà plus rare pour le radius et le tibia, ce l'est encore plus pour l'humérus ou le fémur.

La nécrose d'origine scrofuleuse n'est pas fréquente non plus dans le corps des os longs, surtout celui des plus grands os longs, tels que le fémur et le tibia. Nos prédécesseurs, à cet égard-là, se sont trompés, parce qu'ils ne connaissaient pas les détails relatifs à l'ostéite épiphysaire du jeune âge. Ils voyaient la nécrose sur des sujets jeunes, un peu affaiblis par la suppuration, et ils l'attribuaient au tempérament scrofuleux. Aujourd'hui, nous savons que l'ostéite aiguë des jeunes sujets n'a rien à faire, au moins dans les cas les plus habituels, avec le vice scrofuleux. Nous savons dès lors que la nécrose, qui a eu ses débuts à cet âge, n'a rien à faire non plus avec cet ordre de causes, et comme ce sont surtout les grands os, tels que le fémur et le tibia, qui sont envahis par l'ostéite épiphysaire, il ne faut pas s'étonner qu'ils soient atteints assez fréquemment de nécrose.

La scrofule cause bien quelquefois la nécrose dans les os longs de moyenne grandeur, tels que le cubitus et le radius, mais elle l'amène plus souvent dans les petits os longs, tels que ceux des phalanges et des métacarpiens. Nous verrons seulement que, dans ces derniers cas, de même que dans ceux de nécrose syphilitique, la mortification

est préparée bien plus par des lésions du périoste que par les lésions interstitielles.

Les petits os courts sont atteints quelquefois de nécrose dont l'origine et la cause sont toutes spéciales. Je veux parler de celle qui est consécutive soit au panaris profond, voisin de la phalangette, soit à la congélation. Il y a bien, dans le premier cas, quelque chose d'analogue à l'ostéopériostite suppurative aiguë; seulement, l'inflammation occupe d'abord les couches cellulo-adipeuses de la pulpe digitale et se propage ensuite au périoste qui, à vrai dire, fait corps avec elle, et qui se trouve ou détaché ou compromis dans sa structure par le phlegmon auquel il participe. Ce serait, si l'on voulait, une nécrose par périostite phlegmoneuse d'un petit os long.

Quant à la congélation du troisième degré, elle amène la nécrose de la même façon que la brûlure profonde des appendices, c'est-à-dire qu'elle mortifie les parties molles, y compris le périoste, et que, celui-ci une fois détruit, l'os meurt inévitablement sans que le froid, pas plus que la chaleur, ait porté directement son action sur le tissu osseux.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Il est clair, et cela résulte de tout ce que nous avons dit dans les paragraphes antérieurs, que la nécrose des os longs présente une première période qui est, dans bien des cas, celle de l'ostéite servant d'origine et de préparation à la mortification ; une seconde, dans laquelle la partie mortifiée se sépare et s'élimine, et une troisième dans laquelle la cicatrisation ou réparation se fait. Cherchons les phénomènes anatomiques et physiologiques qui correspondent à chacune de ces périodes.

Durant la *première période*, les phénomènes anatomiques sont ceux de l'ostéite aiguë suppurante. Du côté du périoste, je rappelle le décollement par le pus, qui est évident dans l'ostéite épiphysaire aiguë et dans l'ostéite traumatique intense, celle en particulier qui suit les amputations et les coups de feu ; je rappelle aussi que, dans certains cas, le périoste disparaît soit par résorption, soit par gangrène.

Mais comment se forme la mortification? Je touche là un point fort obscur, à mon avis, et que les auteurs ont résolu assez légèrement, sans en connaître les difficultés.

Voyons comment les choses se passent d'abord dans l'ostéite aiguë, puis dans l'ostéite chronique.

Pour l'ostéite *aiguë*, nous avons dans les livres une théorie toute faite, et à laquelle s'appliquent incontestablement certaines observations cliniques. Elle consiste à dire : le périoste est décollé, donc il n'envoie plus de vaisseaux dans l'intérieur de l'os, d'où la mort de celui-ci ; ou bien l'organe médullaire (on disait autrefois la membrane médullaire) est détruit par la suppuration et la gangrène, et les vaisseaux qu'il fournit à l'os venant à manquer, la nécrose en est aussi la conséquence. Arrive-t-il souvent que le périoste et la substance médullaire perdent en même temps les moyens de nutrition qu'ils transmettent à l'os, et qu'ainsi le point de départ de la nécrose soit mixte? On ne s'explique pas sur ce point, et cela se comprend : les changements qui se passent du côté de la moelle sont trop

cachés à nos regards pour que nous sachions positivement dans quel cas les vaisseaux cessent, dans quels autres ils continuent de nourrir l'os.

Quoi qu'il en soit, le premier pas fait, on ne s'arrête plus, et l'on explique comment l'os se répare et se reproduit aux dépens de la moelle quand le périoste seul a disparu, aux dépens du périoste quand c'est la moelle seule qui a été détruite. Mais n'anticipons pas, je m'occuperai tout à l'heure des régénérations. Revenons à notre point de départ. Le périoste est ou décollé ou détruit, et c'est, dit-on, parce qu'il ne fournit plus de vaisseaux à la diaphyse que celle-ci meurt.

L'explication est parfaitement admissible de cette façon lorsque les deux conditions suivantes se présentent, savoir : 1° lorsque le périoste, simplement décollé par la suppuration ou détruit dans tout son contour, n'envoie plus aucun vaisseau dans la diaphyse ; 2° lorsqu'en même temps la moelle gangrénée n'envoie plus du côté interne aucun des vaisseaux que lui donne son artère nourricière. La diaphyse alors n'a plus pour se nourrir que les quelques vaisseaux envoyés par le périoste dans les extrémités, vaisseaux dont quelques-uns se prolongent dans le corps et vont communiquer avec ceux de Havers; mais ces moyens de nutrition sont bien insuffisants, et le corps de l'os, privé de ses matériaux de nutrition, meurt. Non-seulement il meurt, mais il meurt dans toute son épaisseur et dans toute sa circonférence. Son corps est destiné à s'éliminer tout entier, si tant est que le malade survive, ce qui n'est pas probable quand il s'agit d'un gros os, comme le fémur ou le tibia.

Mais ce qu'il importe de bien considérer, c'est que cette destruction ou ce décollement circulaire complet du périoste avec destruction complète de la moelle et la nécrose de toute l'épaisseur de la diaphyse sont choses exceptionnelles.

Troja a bien pu obtenir des nécroses sur les pigeons, en détruisant la moelle avec une sonde conduite dans le canal médullaire après une amputation; mais les maladies n'amènent pas souvent des destructions aussi étendues que celles-là. Je veux bien que la nécrose totale de la diaphyse soit arrivée quelquefois sur l'homme après certaines amputations et après certaines ostéites épiphysaires suppurantes suraiguës, et surtout après cette variété que j'ai exposée plus haut, dans laquelle toutes les parties constituantes de l'os suppurent à la fois. Mais je le répète, ces faits-là sont l'exception, et, quand ils arrivent, la mort a lieu bien souvent sans que le chirurgien ait à s'occuper de la nécrose. Acceptant néanmoins l'exception, j'admets volontiers une première variété rare de cette maladie, dans laquelle la mortification de l'os a lieu d'emblée par la perte rapide de ses moyens de nutrition, et sans que l'ostéite ait eu le temps de faire passer l'os à l'état d'hypertrophie.

Mais plaçons-nous maintenant en face de la clinique, et voyons comment elle nous montre les choses le plus souvent après une ostéopériostite aiguë traumatique ou spontanée, qui suppure; le périoste alors se décolle, en effet, sur une plus ou moins grande étendue, dans laquelle, cela va de soi, il cesse d'être en communication vasculaire avec l'os. Mais ce décollement

n'est pas circulaire, il est partiel ; sur le reste de la circonférence, le périoste plus ou moins hyperhémié et enflammé conserve ses adhérences et continue d'être en communication avec la substance compacte de la diaphyse. En même temps nous ne savons pas exactement dans quel état est la moelle ; sans doute elle peut être gangrénée et avoir perdu une grande partie de ses vaisseaux. Mais combien cette gangrène est rare ! Elle arrive bien quelquefois dans l'ostéite suppurante exposée ; elle peut avoir lieu aussi dans les ostéites épiphysaires spontanées suraiguës ; mais il est heureusement bien plus fréquent de voir la moelle, même en cas d'ostéomyélite suppurante, conserver sa vitalité et ses vaisseaux, et continuer de fournir une partie de ses éléments de nutrition à la diaphyse. En somme, voilà un corps d'os long enflammé : il perd les moyens de nutrition que lui donnait le périoste dans le point où ce dernier a été décollé ou détruit ; mais il conserve ceux que lui fournissent : 1° l'organe médullaire ; 2° le périoste resté adhérent, tant sur une partie de la diaphyse qu'au niveau des extrémités épiphysaires, là où, à cause de ses connexions étroites, il est plus difficilement décollé par la suppuration. Avec tous ces moyens complémentaires, et à l'aide des nombreuses anastomoses qui ont lieu dans l'épaisseur du tissu compacte, l'os peut continuer à vivre comme continuent à le faire, en effet, bien des os plats ou longs qui sont mis à nu par un accident, et qui, malgré cette dénudation parfois étendue, se recouvrent et ne meurent pas.

Voici d'ailleurs un autre point que l'étude clinique m'a démontré. Cet os, qui a eu son périoste décollé par la suppuration, ne tarde pas, chez certains sujets, chez les enfants et les adolescents surtout, à se recouvrir et à ne plus avoir qu'une dénudation très-limitée. Il est vraisemblable qu'en se recollant le périoste a repris ses communications vasculaires avec la diaphyse. Eh bien ! cet os qui a conservé tant de moyens de nutrition, et qui en retrouve quelques-uns par le fait du recollement de son périoste, cet os dont l'organe médullaire est resté vivant, comme le démontre l'observation ultérieure, cet os, dis-je, n'en devient pas moins le siége d'une nécrose tantôt sur un point, tantôt sur plusieurs, tantôt superficiellement, tantôt profondément. A quoi cela est-il dû ? à un élément capital de la maladie, qui n'a pas le temps d'intervenir dans les cas de décollement circulaire complet du périoste, avec ou sans destruction de la moelle. Cet élément, c'est l'ostéite suppurante elle-même avec les modifications nutritives qui l'accompagnent. En effet, quand l'ostéite devient suppurative dans l'épaisseur même du tissu compacte, où se forme, où se dépose le pus ? J'ai déjà dit plus haut (page 256), que c'était dans les canalicules vasculaires de Havers. Certainement ils sont bien petits, mais qu'importe ? La suppuration les envahit, et alors que deviennent les vaisseaux sanguins ? Les uns continuent d'exister et de laisser passer le sang ; mais les autres, comprimés par le pus ou détruits par l'inflammation, disparaissent. Je rappelle d'ailleurs ce que j'ai dit à propos de l'ostéite traumatique suppurée. Ces petits conduits vasculaires peuvent encore être rétrécis ou oblitérés par le dépôt de la matière osseuse : car, ne l'oublions pas, l'ostéite parenchymateuse est presque toujours productive et condensante en même temps que suppurative. Elle est l'un et l'autre

sur certains points, tandis que sur d'autres elle est ou productive ou suppurante. En tous cas, je vois dans le resserrement des canaux de Havers une cause de mortification; cette cause est surajoutée quelquefois, si vous le voulez, à l'insuffisance vasculaire produite par les lésions du périoste et de la membrane médullaire; mais elle est capitale, lorsque ces dernières n'existent pas ou lorsqu'elles sont restées très-modérées. Peut-être y a-t-il encore une autre cause de mortification: c'est l'altération concomitante des corpuscules osseux. Peut-être se produit-il dans le tissu compacte enflammé quelque chose d'analogue à ce que Ranvier a décrit pour la carie. Mais il n'y a, à ma connaissance, rien de fait encore sur ce sujet délicat et difficile.

Ce qui, pour moi, reste acquis, c'est la participation de l'ostéite elle-même à la production de la nécrose, et la coïncidence inévitable de celle-ci avec l'hyperostose. En effet, l'ostéite parenchymateuse suppurée amène presque inévitablement ces deux résultats : sur certains points production anormale de substance osseuse avec conservation de la vie, et sur d'autres destruction de la vie après cette même production anormale.

Je regrette que nos contemporains, à l'exemple de nos prédécesseurs, n'aient pas compris ce rôle de l'ostéite elle-même dans la pathogénie de la nécrose, et se soient attachés à ne faire intervenir que les lésions du périoste et de la moelle. Ils ont continué ainsi à tenir ce sujet obscur, et le désir de bien faire saisir ces phénomènes est un des motifs qui m'ont engagé à critiquer et à rejeter la dénomination de périostite phlegmoneuse dont on s'était servi pour les cas de ce genre qui sont suivis de nécrose. Ce n'est pas seulement à cause de la périostite, c'est aussi et surtout à cause de l'ostéite que la nécrose a lieu, et alors ne vaut-il pas mieux caractériser la maladie par la chose principale, l'ostéite, que par la chose accessoire, la périostite?

Je résume cequi précède en disant que, dans certains cas, la nécrose des grands os longs a pour origine exclusive le décollement ou la destruction du périoste, et quelquefois aussi de la substance médullaire; alors la nécrose est rapide et primitive; d'autres fois elle a pour cause principale l'ostéite parenchymateuse suppurante et condensante; alors la nécrose est consécutive, et dans ce cas nous verrons qu'elle peut être superficielle ou interstitielle.

Maintenant quel est le mode de production de la nécrose, lorsqu'elle est produite par la scrofule ou la syphilis? Je n'ai pas pu suivre la chose d'aussi près que pour l'ostéite traumatique et l'ostéite épiphysaire; il m'a bien paru qu'en pareil cas l'inflammation commençait habituellement par le périoste, et que la périostite, étant ou simplement inflammatoire et décollante, ou destructive en même temps qu'inflammatoire, il y avait, par le fait même de son existence, suppression d'un certain nombre des vaisseaux allant au parenchyme osseux. Mais ici encore je ne crois pas que ce soit là la seule cause de mortification; je présume que l'ostéite intervient comme tout à l'heure, et que c'est après l'envahissement des canalicules de Havers par la suppuration et la production osseuse anormale que la mortification arrive.

Il est probable cependant que l'ostéite condensante, antérieure à la nécrose, est moins accusée dans ces cas que dans ceux dont il était question tout à l'heure, et que la maladie du périoste joue le rôle principal.

Ajoutons que, dans certains cas de syphilis, le périoste, en même temps qu'il est enflammé, est le siége de l'altération gommeuse dont j'ai parlé plus haut, et l'ostéite n'arrive ou tout au moins ne devient suppurante qu'après l'envahissement de la gomme périostale par la suppuration; ici encore c'est plutôt par la destruction des vaisseaux périostiques que par l'ostéite interstitielle que la mortification se fait.

Deuxième période. — Élimination. — Ici j'ai a examiner deux points : l'un physiologique : comment se fait l'élimination? l'autre anatomique : quels sont les caractères du séquestre, quels sont ses rapports soit avec le reste de l'os, soit avec les parties molles?

1° Comment se fait l'élimination? D'après ce que nous voyons et d'après ce que nous ont enseigné les auteurs sur ce sujet, elle se fait par un mécanisme analogue à celui de l'élimination des parties molles : supposons d'abord le cas le plus fréquent, celui d'une nécrose partielle et superficielle occupant un seul ou plusieurs points de la surface d'un os long, le reste de la diaphyse conservant sa vitalité. La portion mortifiée agit alors comme un corps étranger, et provoque sur son contour une ostéite tout à la fois suppurative et ulcéreuse, sous l'influence de laquelle disparaît une partie de la substance osseuse encore vivante qui était en connexion avec la partie mortifiée. En même temps que se creuse ainsi le sillon de séparation entre la partie morte et la partie vivante, un travail analogue a lieu dans l'épaisseur de l'os, à la limite de la portion nécrosée et de la partie vivante, jusqu'à ce que la pièce d'os morte ait perdu toute connexion avec les parties voisines.

A mesure que se fait cette élimination, par une absorption comparable à celle qui constitue l'ostéite raréfiante, il se produit à la surface de la solution de continuité de l'os des bourgeons charnus formant par leur ensemble une membrane pyogénique.

2° Quels sont les caractères des *séquestres?* J'appelle ainsi la portion d'os mortifiée et qui doit être expulsée. Il y a à distinguer les petits séquestres, qu'on appelle aussi *esquilles*, et les gros, qui sont les séquestres véritables. Et si l'on me demande quelle est au juste la dimension en deçà de laquelle il s'agit d'une esquille et au delà de laquelle il s'agit d'un séquestre vrai, je répondrai qu'il n'y a là rien de précis, et que nous n'avons guère, sur ce sujet, qu'un langage de convention. En général, le mot *esquille* s'emploie dans la pratique pour indiquer une pièce osseuse assez petite pour sortir par l'ouverture qui existe sur les parties molles, et celui de *séquestre* pour les pièces qui nécessitent l'agrandissement, par une opération, de l'ouverture qui doit leur donner passage.

Dupuytren, à l'occasion des plaies par armes à feu, a distingué trois variétés d'esquilles : les *primaires*, constituées par les pièces d'os qui ont été complétement détachées au moment où le corps vulnérant a agi; les *secondaires*, parcelles qui ont conservé quelques adhérences, soit avec

le périoste, soit avec les muscles mais qui perdent ces adhérences et le reste de leur vitalité pendant la première période de l'inflammation suppurante; les *tertiaires*, enfin, sont celles qui se forment par le travail d'ostéite consécutive et de nécrose. Il est évident que ces dernières sont les seules qui correspondent au sujet dont nous nous occupons en ce moment.

Comment donc se présentent les esquilles et séquestres, une fois qu'ils sont séparés et prêts à tomber? Leur forme est nécessairement irrégulière et dépend du hasard, ou, si l'on veut, des circonstances qui ont déterminé les limites de la nécrose. Tantôt ils sont aplatis et présentent deux faces et une circonférence. L'une et l'autre sont inégales et anfractueuses, la circonférence en est plus ou moins festonnée; ces anfractuosités et ces festons tiennent-ils à ce que, une fois morte, la pièce d'os a subi un travail de résorption opéré soit par la portion osseuse restée vivante dans le voisinage, soit par les bourgeons charnus dont j'ai parlé? Assurément la chose n'est pas impossible, mais elle n'a pas été déterminée par des observations directes ou des expériences. Il me paraît plus probable que ces dispositions tiennent aux limites mêmes de la nécrose, limites qui ne sont pas sur des lignes droites ou régulières, et au niveau desquelles la résorption que produisent vraisemblablement les couches saines de l'os suit nécessairement le contour de la surface vouée à la mortification.

La couleur des séquestres est ordinairement blanche, parce que les vaisseaux ont disparu, et que le sang n'est plus là pour colorer la trame osseuse. Quelquefois la surface est noire dans une plus ou moins grande étendue, et cela arrive en particulier, ainsi que l'a remarqué Weidmann, lorsque le séquestre s'est trouvé exposé à l'air et entouré de pus fétide; il s'est formé alors du sulfure de chaux qui a coloré l'os en noir.

La densité varie suivant les cas; elle est moins considérable, lorsque la mortification s'est faite rapidement; elle l'est plus, lorsqu'elle s'est faite lentement, et après que l'ostéite a eu le temps de se condenser. Autrement dit, la densité est à peu près celle de l'état normal, lorsque la nécrose a été produite seulement par la perte des vaisseaux périostiques; elle est plus grande que celle de l'état normal, quand c'est par le mécanisme de l'ostéite condensante suppurée que la mortification a eu lieu.

Quant à la structure et à la composition chimique, elles ne sont modifiées que par les dernières circonstances dont je viens de parler. S'il n'y a pas eu condensation préalable, les canaux de Havers existent encore et on voit leurs ouvertures à la surface et sur le contour du séquestre; seulement ils sont vides, ou ne renferment que du pus qui, fourni par les parties voisines, a pénétré dans les espaces vides. S'il y a eu condensation, au contraire, les canaux sont rétrécis et ont disparu par place, ainsi que je l'ai signalé plus haut à propos de l'ostéite cendensante.

J'ai supposé, pour la facilité de la description, le cas le plus fréquent, celui d'une nécrose tout à la fois partielle et superficielle.

3° Voici maintenant un autre cas possible : la nécrose est toujours partielle, mais elle est profonde et entourée de tous côtés par de la substance

osseuse encore vivante. Ici distinguons les cas : la disposition que je suppose peut arriver après une fracture compliquée, dont le cal s'est formé à la périphérie de l'os malgré la suppuration, mais dont l'un des fragments nécrosés se sépare après l'achèvement de ce cal. Vous avez alors un séquestre enfermé dans un cal, ou, comme on dit aussi, dans un os nouveau. Mais il est rare que l'incarcération soit complète : à cause de la suppuration, le cal a manqué sur un ou deux points, et vous avez alors une ou plusieurs ouvertures qui conduisent le doigt, une sonde de femme ou un stylet dans la cavité occupée par le séquestre. Celui-ci est baigné dans le pus ; que va-t-il devenir? va-t-il diminuer peu à peu de volume et finira-t-il ainsi par devenir assez petit pour s'échapper par les ouvertures naturelles? On ne peut guère l'espérer ; car, à moins d'admettre, ce qui n'est nullement prouvé, une dissolution par le pus, je ne vois pas comment, dépourvu de connexions et n'ayant que des points de contact avec les parties vivantes, il pourrait s'amoindrir par absorption. Ce qui est arrivé quelquefois, c'est que le corps étranger s'est présenté à l'une des ouvertures dont j'ai parlé, et a amené par sa présence une raréfaction qui a agrandi peu à peu cette ouverture, et a permis à la longue le passage du séquestre.



Fig. 75. — Superbe cas de nécrose, du musée Dupuytren. La presque-totalité de l'humérus est mortifiée. L'os nouveau est complétement solide. On voit les *cloaques*, ouvertures qui laissent apercevoir le grand séquestre invaginé mobile, libre dans la cavité de l'os nouveau. (Musée Dupuytren, n° 346.)

La disposition que je suppose peut aussi être la conséquence d'une ostéite spontanée suppurante, qui s'est terminée par nécrose dans l'épaisseur de la diaphyse, mais point en même temps dans les couches extérieures. Je ne sais pas au juste comment les choses se passent en pareil cas. Est-ce une ostéite de la surface qui, raréfiante en certains points, y établit une ouverture avant la formation du séquestre? est-ce une absorption ulcérative de l'os qui survient, le séquestre une fois libre? Je ne puis le savoir rigoureusement. Mais le fait est que, dans ce cas comme dans le précédent (traumatique), le séquestre est invaginé, que la caverne invaginante communique avec l'extérieur par un des trous que Weidmann a nommés *grands trous* ou *égouts*, et que le séquestre ne peut encore sortir qu'après l'agrandissement spontané ou artificiel d'un des orifices dont il vient d'être question (fig. 75).

4° Je viens de supposer les cas les plus simples, ceux qui sont les plus ordinaires dans la pratique. En voici un autre que j'ai dit se rencontrer exceptionnellement, soit après une amputation, soit après cette variété grave

de l'ostéite épiphysaire suppurée dans laquelle toutes les parties constituantes du corps de l'os : périoste, parenchyme osseux et moelle, sont envahies par l'inflammation suppurative. Je rappelle qu'en pareil cas, surtout lorsqu'il s'agit de l'ostéite spontanée, le malade succombe ou est amputé et n'arrive pas à la période de nécrose. Cependant, pour certains os grêles comme le péroné, et par exception pour certains os volumineux comme le tibia, il est possible que le malade survive. Alors le corps de l'os a perdu toutes ses connexions vasculaires, il les a perdues aussi bien par en haut ou par en bas que sur les deux côtés, si la suppuration est en même temps interépiphyso-diaphysaire et a détruit la ligne cartilagineuse d'ossification. Pour peu qu'en même temps les canaux de Havers aient suppuré aussi (mais cette condition n'est pas indispensable), l'os est nécrosé dans sa totalité, et c'est pour cette variété exceptionnelle qu'on est autorisé à faire jouer dans la pathogénie de la nécrose un rôle au périoste, qui devient cause de mortification, non parce qu'il est détruit lui-même comme dans les cas de brûlure et d'eschare dont il a été question plus haut, mais tout simplement parce qu'il est décollé dans tout son contour et ne peut plus envoyer aucun de ses vaisseaux à la substance compacte; ceux qu'il a encore, il les conserve pour lui, et s'en sert pour former l'os nouveau.

On est autorisé également à faire jouer, dans cette production de la nécrose, un certain rôle à la substance médullaire malade; mais ce rôle reste incertain ou du moins inappréciable pour le clinicien. En effet, il ne peut plus être question ici d'un simple décollement. L'ostéomyélite, à sa première période, a même pour résultat d'augmenter le nombre et le volume des vaisseaux sanguins de la moelle; à sa seconde période, celle de suppuration, perd-elle tous ses vaisseaux, en perd-elle assez pour ne plus pouvoir en fournir à la substance compacte? Cela n'a lieu, je pense, que dans les cas où l'ostéomyélite est devenue gangréneuse, a perdu, par suite de cette gangrène, le plus grand nombre de ses vaisseaux, et où même l'artère s'est oblitérée par suite de la disparition et de l'oblitération des artérioles médullaires qu'elle fournissait. Or, cette gangrène, que nous savons assez fréquente dans les cas de blessure avec ouverture et exposition à l'air de la moelle, est-elle aussi facile dans les cas d'ostéomyélite aiguë spontanée? Je n'ai pas assez de faits pour rien affirmer à cet égard; et en tout cas, si j'avais en ma possession des faits anatomiques, je n'aurais certainement pas assez de documents cliniques pour prononcer que, sur tel malade, la moelle a perdu les moyens d'envoyer des vaisseaux au tissu compacte, que, sur tel autre, elle les a conservés, et pour en déduire que, dans le premier cas, la nécrose ne va pas, tandis que dans le second elle va inévitablement jusqu'à la partie centrale du cylindre diaphysaire.

Du reste, que la nécrose, en pareil cas, aille jusqu'à la moelle en comprenant toute l'épaisseur en même temps que tout le contour de la diaphyse, ou bien qu'elle ne comprenne pas toute l'épaisseur, et qu'il reste une lame vivante plus ou moins épaisse autour de la moelle, du moment où la mortification occupe toute la hauteur et toute la circonférence de la

diaphyse, le résultat pour la clinique est à peu près le même : suppuration abondante, longtemps prolongée, élimination spontanée très-difficile, sinon impossible. Ces deux cas se présentent à la thérapeutique avec les mêmes indications : la résection ou l'amputation. Mais c'est trop insister peut-être sur des choses qui ne se voient guère dans la pratique. Il fallait bien en parler cependant, d'abord parce que des faits de ce genre se voient exceptionnellement, et ensuite parce que les auteurs, même modernes, ont mis beaucoup en relief ce mode de production de la nécrose, et qu'il fallait prévenir les jeunes chirurgiens des exagérations dans lesquelles nos prédécesseurs et quelques-uns de nos contemporains sont tombés sur ce point de pathologie.

Les réflexions qui précèdent s'appliquent à plus forte raison à un autre mécanisme, qui est, je ne dis pas seulement plus rare que le précédent, mais plus problématique. C'est celui dans lequel on explique la nécrose par une destruction des vaisseaux de la moelle, le périoste ne suppurant pas, ne se décollant pas et les couches superficielles de l'os restant intactes. Nos auteurs se sont complu à décrire ce mode de production, et à montrer comment, en pareil cas, le séquestre est circulaire, et comment il est entouré de tous côtés par la partie superficielle de l'os ancien qui l'invagine. Ils ont eu le tort, selon moi, d'appliquer trop facilement et sans réserve à la clinique les suites d'une expérience intéressante faite par Troja. Cette expérience consiste à scier transversalement un os long sur un animal, et à conduire dans le canal médullaire une tige de fer avec laquelle on dilacère et détruit la moelle. Le résultat est incontestable; après cette destruction, la partie centrale de la diaphyse habituellement, sa totalité quelquefois se nécrose. Mais, je le répète, tout cela ne se voit pas dans la clinique. La destruction de la moelle par une ostéomyélite gangréneuse accompagne l'ostéopériostite suppurante et ne donne pas lieu à cette variété de nécrose dont on s'est beaucoup trop occupé dans nos livres.

En résumé, pour les besoins de la pratique, il faut savoir que les séquestres de la nécrose sont le plus souvent partiels et superficiels, quelquefois partiels et invaginés, soit dans une portion de l'os primitif, soit, ce qui est plus rare, dans un os nouveau fourni par le périoste ou par un cal, et qu'exceptionnellement ils sont constitués par toute l'épaisseur et toute la longueur de la diaphyse.

Ceci, je le répète, ne s'applique qu'aux grands os longs. Pour ce qui est des petits os longs qui se nécrosent à la suite du panaris, de la brûlure, de la congélation et de toute autre espèce de gangrène, la nécrose peut encore y être partielle; mais bien souvent elle est totale et comprend toute l'épaisseur de l'os, et la destruction est due tout à la fois à la disparition des moyens de nutrition qui venaient du périoste, et à l'ostéite suppurative concomitante. La moelle proprement dite n'a pas d'importance spéciale, parce qu'elle est trop petite, et la médullite suppurative dont elle devient le siége n'a guère plus d'influence sur la mortification de l'os que la médullite des autres petits conduits vasculaires de l'os.

Troisième période. — Réparation. — C'est pour obéir à l'usage, et pour

laisser un peu de clarté dans mes descriptions, que je place, à l'exemple de mes prédécesseurs, une période de réparation après la période d'élimination. En effet, la réparation, telle qu'on l'a décrite, est chose exceptionnelle, et quand elle a lieu, elle marche et se produit en même temps que l'élimination.

Il y a bien certains phénomènes qui suivent l'élimination et qui, à la rigueur, constituent une réparation; mais ce n'est pas ce que les auteurs ont eu l'intention de désigner. Ils ont voulu parler surtout d'une reproduction de tissu osseux, d'une régénération, comme on l'a dit souvent. Or, je vais avoir sur ce point des erreurs à redresser et une réforme à proposer.

Comme, depuis Duhamel et après les travaux qui ont été publiés sur le cal, on s'est habitué à voir dans le périoste et dans la moelle, ou dans ce qu'on croyait autrefois être la membrane médullaire, des propriétés ostéogéniques; comme cette opinion a été démontrée juste, au moins pour le périoste par les travaux d'Ollier, on a fait le raisonnement suivant : dans la nécrose des os longs, il se fait une perte de substance; après l'élimination, l'os qui a éprouvé cette perte de substance a conservé sa forme et son volume, donc il y a eu une régénération; et comme celle-ci se fait aux dépens du périoste ou de la moelle, on s'est mis à chercher dans quelles variétés de nécrose c'était le périoste, dans quelles autres c'était la moelle qui produisait cette régénération, et on est arrivé, sans s'en apercevoir, aux conclusions les plus fantastiques et les plus fausses.

Pour voir les choses sous leur véritable aspect, examinons-les dans l'état où nous les montre la clinique, et, dans ce but, suivons la marche que nous avons adoptée pour l'étude du mécanisme.

Nous avons, on se le rappelle, un premier groupe, celui des nécroses superficielles, sans invagination du séquestre, qui sont consécutives aux eschares de toutes sortes. Après l'élimination, la surface de l'os resté vivant est couverte d'une membrane granuleuse qui se comporte comme celle des plaies, et se dessèche en formant une cicatrice qui se continue avec les téguments et reste adhérente à l'os. Par rapport à ce dernier elle joue, si l'on veut, le rôle de périoste, en ce sens qu'une communication vasculaire s'est établie entre elle et le tissu osseux. Peut-être même, par sa couche profonde, la membrane pyogénique a-t-elle fourni un peu de substance osseuse, comme il s'en fait dans les bourgeons charnus pendant la consolidation des fractures compliquées. Mais ce n'est qu'une régénération osseuse insignifiante, et, en tout cas, elle n'est pas faite par le périoste. Ce qui se reproduit alors, ce qui se régénère, c'est le périoste lui-même, périoste imparfait et cicatriciel, mais ce n'est pas l'os.

Voici maintenant un deuxième groupe. La nécrose est scrofuleuse ou syphilitique; elle a été précédée d'un abcès froid ou d'une gomme, et le périoste a été détruit, comme dans le groupe précédent, avant l'élimination. Ici encore il y a formation, à la surface de l'os, d'un tissu cicatriciel qui joue le rôle de périoste, par conséquent point de reproduction par cette membrane. Dans ce cas-là, comme dans l'autre, point ou très-peu de régé-

nération osseuse. Il y a même, à la place où était le séquestre, une légère dépression, et celle-ci est encore plus prononcée si, autour de la nécrose, il y a eu un peu d'ostéite condensante non suppurante et une hyperostose consécutive. Mais nous n'appellerons pas, je suppose, cette hypertrophie de l'os une régénération ; car elle n'est pas à la place au niveau de laquelle a eu lieu la perte de substance ; elle se trouve dans un endroit où l'os s'est produit inutilement et en excès. En tout cas, le périoste n'est pour rien dans cette production ; le parenchyme osseux y a seul contribué.

Le troisième groupe, que nous voyons encore assez souvent dans la pratique, est celui de l'ostéite épiphysaire aiguë suppurante avec nécrose superficielle. Alors le périoste, bien que soulevé, décollé et même ouvert par le pus, existe toujours et reste adhérent à une partie plus ou moins considérable du contour de l'os. Il ne se fait donc qu'une mortification partielle et superficielle ; mais j'ai remarqué sur plusieurs sujets, et notamment sur les enfants, que celle-ci n'est pas aussi étendue que le décollement. Il semble qu'après l'incision, surtout quand celle-ci a été faite de bonne heure, le périoste s'est recollé, et ce recollement a eu pour résultat de limiter la nécrose. Mais la portion de cette membrane qui n'a pas repris d'adhérences a conservé sa propriété ostéogénique. Celle-ci est même augmentée, dans certains cas, en proportion de la vascularisation produite par le travail inflammatoire. Il peut se faire dès lors que ce périoste fournisse une couche osseuse nouvelle qui se confond avec l'os ancien sur la périphérie du séquestre, s'étale sur ce dernier sans lui adhérer, et le recouvre partout, excepté dans le point au niveau duquel le périoste a été ouvert spontanément ou par le bistouri, et par lequel s'est fait l'écoulement du pus produit entre le périoste et l'os. A ce niveau, il reste encore un trou plus ou moins large qui se trouve sur la nouvelle portion osseuse et qui conduit sur le séquestre ; et, quand celui-ci est détaché, et qu'il est trop volumineux pour s'engager dans l'ouverture en question, il se trouve encore invaginé. On peut regarder cette plaque osseuse nouvelle qui, après l'élimination, se confondra avec l'os ancien, comme une régénération, en ce sens qu'elle remplace la portion mortifiée et expulsée. Mais cette régénération n'était pas nécessaire ; elle n'est pas le résultat d'un travail salutaire de réparation, parce que la partie non mortifiée de l'os subit en même temps une hyperostose qui remplace au delà du nécessaire la portion morte et expulsée.

Dans une quatrième catégorie, à laquelle appartiennent encore certaines nécroses de l'adolescence et d'autres spéciales aux amputés, mais qui est la plus rare dans la pratique, tout le contour et toute l'épaisseur de l'os ont été détruits par la perte des vaisseaux que donnait le périoste et ceux que donnait la moelle, et le séquestre correspond à toute la largeur ou à une grande partie de la longueur de la diaphyse. Alors, de deux choses l'une : ou bien le périoste a été détruit par la suppuration et la gangrène qui ont accompagné l'ostéite intense, et alors il n'y a pas de reproduction possible ; si le malade survit, il a une solution de continuité permanente, une sorte de pseudarthrose ; ou bien le périoste, simplement

soulevé et conservant sa vitalité et ses fonctions, produit par sa face interne de la substance osseuse qui, si l'os ancien n'est pas expulsé ou retiré à temps, engaîne ce dernier et constitue ainsi une nouvelle forme de séquestre invaginé, celle dans laquelle un os ancien est enfermé dans un os nouveau comme dans une espèce d'étui. Cet os nouveau présente un certain nombre d'ouvertures et de trous dus à ce que le périoste n'a pas été assez intégralement conservé pour fournir partout de la substance osseuse, et alors, dans les points où il n'en a pas fourni, le nouvel os se trouve interrompu par des ouvertures. Celles-ci ont le double avantage de favoriser l'écoulement du pus fourni par ce nouvel os, qui est entretenu à l'état d'ostéite suppurante chronique par le corps étranger qu'il enveloppe, et de laisser un passage au séquestre, ou tout au moins un guide au chirurgien pour aller à sa recherche.

Reste une cinquième catégorie, dans laquelle on peut admettre, comme dans le cas précédent, une régénération par le périoste. C'est celle dont j'ai déjà dit quelques mots à propos de la période d'élimination, dans laquelle les séquestres provenant d'une fracture sont enfermés dans un cal périphérique. Ce cal, fourni en partie par le périoste, en partie par les couches musculaires environnantes, constitue, si l'on veut, une régénération osseuse. Ce cas est, avec le précédent, celui dans lequel la réparation est le plus évidente; mais je suis obligé de faire encore ici deux remarques : d'abord, cette réparation osseuse ne suit pas la destruction, elle marche en même temps qu'elle, elle s'achève même avant elle, ce qui est la cause de l'invagination, inconvénient qui diminue singulièrement l'avantage de la reconstitution de l'os; en second lieu, en même temps qu'il se produit de la substance nouvelle, périphérique, formant ce qu'on peut, en effet, appeler un nouvel os, il se fait, dans la portion restée vivante autour, au-dessus et au-dessous du séquestre, une hypertrophie due à la forme productrice qu'a prise partout l'ostéite; cette hypertrophie ne constitue pas un nouvel os, et n'est pas le résultat d'un effort salutaire de réparation. C'est un produit pathologique inutile et dangereux, inutile en ce sens, que si l'os a eu besoin d'une réparation dans le point où il a éprouvé une perte de substance, il n'en a aucun besoin dans les points circonvoisins au niveau desquels sa solidité n'avait nullement diminué; dangereux, en ce sens que ces portions hypertrophiées restent exposées longtemps à des poussées inflammatoires incommodes, et, si ces poussées se terminent par suppuration, à de nouvelles nécroses partielles qui prolongent ou reproduisent, au détriment du patient, l'état maladif.

Si donc on peut dire qu'il y a une véritable régénération avantageuse dans les cas si rares de nécrose de la totalité d'une diaphyse, et dans ceux de nécrose invaginée au milieu d'un cal, il faut ajouter que cette régénération utile et salutaire n'intervient que dans des cas exceptionnels, et que ce que nous voyons le plus souvent sur les malades, c'est la nécrose avec production exagérée, autour d'elle, de substance osseuse, production qui précède et accompagne cette nécrose, et qui, au lieu d'être un produit physiologique utile, est un produit pathologique inutile. Ce qui, d'un autre

côté, ressort d'important pour la pratique de toutes les considérations qui précèdent, c'est que tantôt le séquestre est libre par rapport à l'os, ou, s'il est retenu, l'est seulement par les parties molles, c'est le cas le plus fréquent; tantôt le séquestre est incarcéré ou invaginé dans la portion osseuse de nouvelle formation, c'est le cas le plus rare. Nous verrons, à propos du traitement, l'utilité de cette distinction.

Mais j'ai dû, pour l'étude de ces phénomènes anatomiques et physiologiques, m'occuper d'abord exclusivement des grands os longs. Voyons donc ce qui se passe pour les *petits os longs* (métacarpiens, phalanges, etc.). Ici, la nécrose est quelquefois périphérique et partielle; les phénomènes sont alors analogues à ceux que j'ai décrits pour les grands os longs. Assez souvent, particulièrement pour les phalanges à la suite du panaris de la quatrième espèce, la phalange s'élimine tout entière et ne se reproduit pas. Il n'y a donc pas d'invagination, et la nécrose se termine par la déformation qui résulte de la perte de l'os mortifié. Pourquoi n'y a-t-il pas en ce cas de régénération? Il semble que le périoste n'a pas été détruit en totalité; une inflammation suppurative s'est faite entre lui et l'os, cela est vrai; il a fourni du pus par sa face interne, cela est vrai encore, en même temps que la phalange, à l'époque où elle n'était pas encore mortifiée, en fournissait par sa face externe; mais, enfin, ce périoste n'a pas disparu. Qu'est donc devenue sa propriété ostéogénique et pourquoi n'intervient-elle pas? Pour deux raisons : d'abord parce que, chez certains sujets, et plus souvent que ne l'ont pensé les chirurgiens qui se sont occupés de cette question de la régénération osseuse par le périoste, cette membrane, par le fait même de l'inflammation suppurative qui l'a envahie, a perdu, à cause de quelques modifications mal connues de sa structure, une partie de ses propriétés physiologiques; en second lieu, la propriété ostéogénique est d'autant plus prononcée que le sujet est plus jeune. Or, le panaris nécrosique se voit surtout chez les adultes, sur lesquels, sans doute, la propriété ostéogénique du périoste est épuisée.

En ajoutant ce dernier ordre de faits à plusieurs de ceux qui précèdent, on voit que la régénération par le périoste est beaucoup plus rare que ne le faisaient présumer les descriptions de nos prédécesseurs.

N'y a-t-il pas une sixième catégorie de faits dans lesquels la réparation se produirait exclusivement aux dépens de la moelle, l'os dans toute son épaisseur et le périoste ayant été simultanément détruits? La moelle fournirait alors un nouvel os, enveloppé par l'ancien qui l'invagine. Je ne crois pas que des faits pareils se rencontrent dans la pratique. La moelle paraît bien fournir un peu de matière osseuse à la suite de certaines ostéomyélites modérées, de celles en particulier qui suivent les fractures simples et les amputations. Mais d'une part, cette ostéomyélite n'est pas assez énergiquement productive pour donner un nouvel os complet, et d'autre part, on ne voit guère le périoste et l'os détruits aussi entièrement, sans que la moelle soit détruite aussi, ou du moins sans que l'inflammation concomitante lui fasse perdre sa faible propriété ostéoplastique.

Symptômes et diagnostic de la nécrose dans le corps des os longs. —

La première période, qui est celle de l'ostéite soit aiguë, soit chronique, se confond tellement avec ces dernières que nous n'avons pas à en indiquer ici la marche.

Lorsque la suppuration a pris jour au dehors, on remarque qu'elle est plus abondante et se continue plus longtemps que celle d'un abcès ordinaire. D'autre part, l'ouverture ou les ouvertures par lesquelles s'écoule le pus ne se ferment pas, et un stylet ou une sonde cannelée conduite par ces ouvertures arrive sur un corps résistant, sonore, immobile dans les premiers temps, mobile à une période plus avancée, tantôt situé à la surface de l'os, tantôt enfermé dans une cavité osseuse où les instruments arrivent en passant par les trous de la portion osseuse engaînante.

Lorsque le malade survit et que la nécrose est abandonnée à elle-même, l'élimination se fait et le séquestre tend à sortir. Ce temps s'exécute assez bien, lorsque l'une au moins des ouvertures fistuleuses de la peau est assez grande pour laisser passer le séquestre, ou lorsque, se présentant et s'engageant par sa pointe, ce dernier peut être retiré facilement par le patient lui-même ou par le chirurgien.

Trois circonstances peuvent faire que le séquestre ne puisse être expulsé : d'abord ses dimensions qui sont trop considérables pour celles des orifices cutanés ; ensuite sa situation qui est telle que, sa longueur étant trop grande, il correspond aux ouvertures de la peau par sa partie moyenne et en conséquence ses extrémités ne peuvent s'engager ; enfin son invagination (fig. 76, 77 et 78). Celle-ci, il est vrai, n'est pas une cause inévitable de non-sortie : car il peut arriver que les orifices de l'os engaînant soient assez larges pour permettre l'issue : il peut arriver même que ce dernier s'engage par une de ses extrémités plus ou moins pointues, et que, malgré la disproportion entre son volume et l'étendue de l'ouverture, il chemine peu à peu à l'extérieur et y arrive, en provoquant probablement par sa présence un travail de résorption qui agrandit insensiblement cette ouverture.

Le travail d'élimination demande toujours beaucoup de temps, plusieurs mois ou plusieurs années, et il en demande d'autant plus que le séquestre est plus volumineux, et que l'os lui-même est plus gros.

Quelquefois même l'élimination ne parvient pas à se faire, et le malade tombe dans une hecticité mortelle avant qu'elle ait pu s'achever. C'est ce qui arrive surtout dans les cas si exceptionnels où la totalité de la diaphyse est nécrosée, et où son expulsion ne peut se faire à travers les trous insuffisants du nouvel os qui l'invagine.

Diagnostic. — Il comprend deux choses : établir que la nécrose existe et qu'elle est ou superficielle ou invaginée ; établir que le séquestre est encore adhérent ou qu'il est devenu mobile.

1° On établit que la nécrose existe lorsque le stylet ou bien une sonde de femme, en supposant que l'ouverture des parties molles soit assez large pour les introduire, permet de constater au fond du trajet fistuleux une surface dure, un peu inégale, donnant un bruit sec au choc de l'instrument. Cependant il y a ici deux causes d'erreur. Lorsque cette surface résistante

et sonore est sentie au début soit d'une lésion traumatique, soit d'une suppuration spontanée, elle annonce bien une dénudation, c'est-à-dire une absence de revêtement périostique sur une certaine étendue. Mais elle n'annonce pas nécessairement une nécrose, car il peut se faire que le périoste, momentanément décollé, reprenne des adhérences. La chose se voit souvent après les plaies, surtout chez les enfants. Elle se voit aussi quelquefois, mais plus rarement, à la suite des ostéites épiphysaires. En définitive, c'est le temps seul qui nous permet d'avoir une opinion définitive.



Fig. 76. Fig. 77. Fig. 78.

Fig. 76. — Nécrose de l'humérus. La nécrose affecte la partie moyenne de l'os; il y a eu extraction du séquestre. On voit l'os nouveau encore incomplet, mince et fragile (Bourgery).

Fig. 77. — Nécrose de toute la diaphyse du tibia. On voit l'os nouveau, encore très-incomplet.

Fig. 78. — Nécrose invaginée de la partie inférieure du fémur. Cet os est ici représenté coupé en trois portions. — A est le fragment supérieur; on voit à sa partie inférieure un grand trou fait avec des couronnes de trépan. — B est le fragment inférieur; on constate que le séquestre est invaginé du côté des condyles. — C est une tranche de l'os qui montre la texture aréolaire de l'ossification nouvelle.

Lorsque la dénudation n'existe que depuis quelques jours, et même depuis deux ou trois semaines, on n'est pas en droit d'affirmer la nécrose. Mais si un mois et plus se sont passés, la dénudation ne peut plus se recouvrir, et il faut admettre la mortification.

La deuxième cause d'erreur se trouve dans l'impossibilité où l'on est quelquefois d'arriver sur la portion dénudée et nécrosée. Lorsque l'os est

situé profondément sous des parties molles épaisses, il arrive quelquefois que le trajet fistuleux est recourbé, sinueux, flexueux et qu'en conséquence les instruments rectilignes que j'ai nommés (sonde et stylet) n'arrivent pas jusqu'au fond. J'ai l'habitude de faire, en pareil cas, l'exploration avec une de ces bougies souples, dites en gomme, et à bout olivaire, dont nous nous servons pour dilater les rétrécissements de l'urèthre. Cet instrument a une souplesse qui lui permet de suivre les flexuosités du conduit fistuleux, et d'arriver jusqu'à l'os malade. Il est vrai qu'il ne peut pas donner un son ; mais s'il laisse sentir un corps très-résistant, c'est un motif au moins pour présumer que ce corps est un os dépouillé de son périoste. J'ai plusieurs fois, à l'aide de ce moyen, présumé fortement une nécrose, dont l'existence a été catégoriquement démontrée plus tard par l'élimination du séquestre.

2° On établit facilement que le séquestre est mobile, lorsqu'il est superficiel. L'introduction du stylet permet en effet de sentir, à peu de distance de la peau, que le corps dur se déplace quand on le repousse avec l'instrument. Si l'ouverture fistuleuse était assez large, ce diagnostic se ferait encore mieux avec le doigt.

La difficulté est plus grande, lorsque la pièce nécrosée est située profondément dans les parties molles, et lorsqu'elle est invaginée. De deux choses l'une en pareil cas : ou il n'y a qu'une seule fistule cutanée, ou il y en a plusieurs.

S'il n'en existe qu'une, le diagnostic reste difficile et même impossible tant qu'elle conserve assez d'étroitesse pour n'admettre que le stylet ; car cet instrument mince et flexible ne peut pas fournir une indication positive, le mouvement limité qu'il imprime au séquestre au milieu des parties molles ne donne qu'une sensation vague qui se confond avec celle que produirait une inflexion de l'instrument. Il faut donc rester dans le doute jusqu'à ce que le séquestre se rapproche assez de l'ouverture extérieure pour que le stylet puisse donner une notion précise sur la mobilité. Mais cette migration, déjà difficile lorsque la pièce nécrosée se trouve dans les parties molles, est encore plus difficile lorsqu'il y a invagination. En pareille circonstance, nous devons procéder par tâtonnements et un peu au hasard. S'il s'est écoulé assez de temps pour que nous ayons lieu de croire le fragment mobile, et lorsqu'en même temps la constitution du sujet paraît être affaiblie par la suppuration, il y a lieu d'agrandir l'ouverture, dans le double but de rechercher la mobilité, et, si on la constate, de retirer de suite le séquestre. On peut, à la rigueur, faire cet agrandissement avec le bistouri. J'ai donné la préférence dans certains cas, et notamment dans ceux qui se sont présentés à moi pendant une épidémie d'érysipèle, à la dilatation avec une tige de laminaire.

Si, au contraire, on se trouve en présence de plusieurs fistules, on introduit un premier stylet par l'une d'elles et un second par une autre. On fait arriver les deux instruments sur la portion dénudée, et si, en poussant un des deux avec force, on sent l'autre se mouvoir, c'est une raison pour penser que le mouvement est transmis par une pièce d'os mobile. On peut

aussi quitter l'un des stylets, et, en frappant l'os avec l'autre, voir si le premier se meut ou reste immobile. Ces procédés, qui nous ont été transmis par Dupuytren, sont applicables aussi bien aux séquestres invaginés qu'aux séquestres logés dans les parties molles. Pour ces derniers, en cas de doute, on pourrait s'éclairer encore avec la dilatation telle que je l'ai indiquée plus haut.

Pronostic. — La nécrose des os longs est fâcheuse à cause de sa longue durée, laquelle tient à deux causes : la lenteur avec laquelle l'élimination se fait, et la tendance qu'ont de nouvelles portions à se nécroser, lorsqu'un os long est depuis longtemps enflammé et suppuré. Combien n'avons-nous pas vu de ces nécroses du fémur et du tibia consécutives aux coups de feu, aux fractures compliquées, aux ostéites épiphysaires, se prolonger pendant des années !

Une autre cause de gravité est le retour plus ou moins fréquent des poussées inflammatoires, qui donnent du malaise et même de la fièvre, et obligent les malades à se reposer quelques jours.

Il est rare, du reste, que la nécrose se termine par la mort. Celle-ci pourrait à la rigueur être amenée soit par une tuberculose pulmonaire, soit par une cachexie et les maladies dont elle s'accompagne, telles que la néphrite granuleuse, l'état amyloïde des reins, l'albuminurie. Mais ces suites fâcheuses ne se voient pas souvent, parce que la nécrose ne vient pas sous l'influence de la scrofule, et qu'elle occasionne rarement la cachexie et les conséquences dont je viens de parler.

Traitement. — Il est à peu près nul, tant que l'élimination n'a pas eu lieu, c'est-à-dire tant que le séquestre n'est pas séparé des parties restées vivantes de l'os. Ce qu'il faut traiter alors, dans la mesure du possible, c'est l'ostéite elle-même, qui persiste à l'état chronique, et dont nous devons chercher à prévenir les retours à l'état aigu, ou poussées inflammatoires. Mais tout se borne à quelques soins plutôt hygiéniques que médicaux : éviter les grandes fatigues, surtout pour les cas, et ce sont les plus fréquents, où le mal occupe le membre inférieur ; éviter aussi les variations de température et surtout les refroidissements ; panser chaque jour une ou deux fois, suivant la quantité de pus qu'elles fournissent, les ouvertures fistuleuses ; y injecter avec une petite seringue de l'eau d'orge ou de l'eau de guimauve ; envoyer le malade aux eaux sulfureuses, aux bains de mer. Il va sans dire que, si la constitution était débilitée, les toniques devraient être conseillés ; que, si de nouveaux abcès venaient à se former autour des fistules, on pratiquerait les incisions nécessaires ; et qu'enfin, de temps à autre, on ferait les explorations nécessaires pour savoir si le séquestre est devenu mobile.

Lorsque cette exploration fait connaître que la mobilité existe, une nouvelle indication se présente : favoriser la sortie du séquestre, ou en faire l'extraction.

Pour favoriser la sortie, il suffit quelquefois de dilater l'orifice fistuleux avec de l'éponge préparée ou de la laminaire, et d'attendre ; si la partie mor-

tifiée est de petit volume, elle peut s'engager dans le trajet agrandi et sortir spontanément.

Mais si, après avoir attendu quelques jours, on reconnaît que le séquestre est trop gros pour se dégager, il y a lieu de faire une opération dont la nature varie suivant que le séquestre est libre ou qu'il est invaginé.

Dans le premier cas (séquestre libre), l'opération se compose de deux temps : 1° l'incision de la peau et des couches sous-jacentes dans une étendue proportionnée au volume présumé du séquestre; 2° l'introduction d'une pince à pansement ordinaire ou, si le trajet est profond, d'une pince à polype, avec laquelle on saisit, puis on attire le corps étranger; il est nécessaire d'agrandir l'incision, si on s'aperçoit qu'elle est trop petite pour laisser sortir ce dernier; 3° l'exploration, avec une sonde de femme ou avec le doigt, de la partie profonde de la plaie, pour chercher s'il y a un second séquestre mobile, ou s'il existe un autre point de nécrose superficielle qui donnera lieu plus tard à un séquestre semblable à celui qu'on vient de retirer, ou si par hasard il n'y aurait pas une nécrose invaginée coïncidant avec la nécrose superficielle, ainsi que cela arrive, en particulier, dans les cas de nécrose au niveau d'un cal de fracture compliquée.

Dans le deuxième cas (séquestre invaginé), l'opération devient plus ou moins compliquée, suivant l'étendue de l'ouverture osseuse et celle du séquestre. Malheureusement, on n'est jamais très-renseigné sur ces deux points et notamment sur le second, et trop souvent le chirurgien est obligé de procéder par tâtonnements.

Pourtant deux ordres de faits peuvent se présenter : ou bien la situation de la fistule ou des fistules, s'il y en a plusieurs, autorise à penser que la nécrose correspond à un point limité de la diaphyse; ou bien la multiplicité des fistules et leur éloignement les unes des autres permettent de croire que la diaphyse entière est nécrosée et invaginée dans un os nouveau, comme je l'ai vu une fois sur le péroné après une ostéite épiphysaire suppurée, et comme Giraldès et Duplay en avaient vu le commencement sur le tibia dans les cas dont j'ai parlé plus haut.

a. Si l'on a lieu de présumer que la nécrose est limitée à un point, et c'est ordinairement à l'une des extrémités de la diaphyse, on commence, dans *un premier temps*, par faire à la peau, au niveau de la fistule, une incision cruciale ou une incision en T. On dissèque les parties molles jusqu'à l'ouverture osseuse, et, quand celle-ci est bien mise à découvert, on y engage une pince à disséquer simple ou à griffes, ou bien une pince à pansement, on cherche à saisir le séquestre et à l'attirer au dehors. Souvent on ne réussit pas, soit parce que l'orifice est trop petit pour laisser passer les instruments et le corps étranger, soit parce que le fragment osseux correspond à cet orifice par un point de sa longueur et non par une de ses extrémités, et que dans cette condition, même si on l'a bien saisi, il est impossible de le dégager.

Le moment est venu, dès lors, de procéder à *un deuxième temps*, qui a pour but d'agrandir assez l'ouverture de l'os engaînant pour arriver sans peine sur la portion engaînée ou invaginée. Cette opération se fait avec la

gouge et le maillet. On conduit la gouge alternativement de haut en bas et de bas en haut, suivant deux lignes parallèles partant de l'ouverture, à laquelle, d'ailleurs, on fait en même temps une perte de substance, en vue de l'agrandir. Pendant longtemps cette petite opération n'a pas reçu dans notre science de nom particulier ; mais depuis que Sédillot l'a régularisée, en montrant ses applications non-seulement à la nécrose, mais encore aux ostéites suppurées, et aussi bien à celles du tissu spongieux qu'à celles du tissu compacte, nous lui donnons le nom d'*évidement*, proposé par cet éminent chirurgien.

Je ne puis dire au juste quelle étendue il convient de donner à la solution de continuité de l'os dans cette opération d'évidement ; car cela varie et suivant le volume de l'os sur lequel on opère, et suivant le volume du séquestre lui-même. C'est le cas de répéter qu'il y a lieu de procéder par tâtonnements. Quand on a donné une certaine étendue à l'évidement, on éponge bien, et, en se servant tout à la fois des yeux et des doigts, on s'assure encore que le séquestre est aussi mobile qu'on l'avait présumé avant de commencer l'opération, puis on cherche à le saisir avec une pince. Si l'on n'y parvient pas, ou si, après l'avoir saisi, on reconnaît qu'il ne peut pas sortir encore, on agrandit l'évidement. Si l'on reconnaît que la sortie est empêchée parce que le corps étranger n'offre pas une de ses extrémités à l'opérateur, il faut se servir d'une pince de Liston, dont on doit avoir toujours eu soin de se munir, en pareil cas, pour diviser le séquestre en deux, et retirer successivement chacun des bouts résultant de cette section.

Je viens de dire tout à l'heure qu'il était bon d'éponger pour enlever le sang et faciliter la manœuvre. Peut-être aurais-je mieux fait de prévenir que, préalablement à l'incision, on pouvait enrouler autour du membre la bande en caoutchouc d'Esmarch et compléter l'hémostase avec le tube élastique, formant la ligature circulaire, qui lui est annexé, et qu'en laissant la ligature en place jusqu'à la fin de l'opération, on se mettrait à l'abri non-seulement de l'hémorrhagie, mais d'un écoulement de sang gênant. Si j'ai fait cette omission tout d'abord, c'est qu'en réalité je ne saurais affirmer que cette précaution hémostatique ait dans beaucoup de cas une grande utilité, et c'est qu'ensuite, ne sachant pas exactement ce que sera l'opération et ce qu'elle devra durer, et ayant lieu de penser que le plus souvent elle sera courte, je ne voudrais pas entraîner les chirurgiens à une manœuvre qui prend un certain temps, et qui n'aurait pas une grande utilité.

Je me compléterai sur ce point, en ajoutant que si le chirurgien a, d'après la profondeur du séquestre, le droit de présumer que l'opération sera longue et pourra être entravée par l'écoulement sanguin, il peut placer préalablement l'appareil d'Esmarch.

b. J'arrive maintenant à la deuxième présomption, celle d'un séquestre correspondant à toute la longueur de la diaphyse. Ici deux cas peuvent encore se présenter : ou bien le périoste, qui n'a pas été détruit, n'a pas eu le temps de former un nouvel os, et le séquestre se trouve dans un

étui périostique mou, confondu avec les autres parties molles, comme je l'ai indiqué à la page 371. Il n'y a alors, après s'être assuré le mieux possible de la mobilité, qu'à faire, au moyen d'une incision préalable, un chemin jusqu'à l'une des extrémités de ce long séquestre, et à l'attirer au dehors par cette voie. On comprend cependant que, si l'os est tant soit peu gros, comme lorsqu'il s'agit du tibia par exemple, il ne puisse pas sortir par cette ouverture unique. Il faudrait alors ou bien donner une plus grande étendue à cette ouverture ou bien faire la section du séquestre vers son milieu, avec la pince de Liston ou avec la scie à chaîne, et enlever successivement chacune des moitiés.

J'ai déjà dit plus haut que Giraldès avait eu le tort de donner cette opération sous le titre de traitement de la périostite phlegmoneuse (ce que j'appelle ostéite épiphysaire). Il est de toute évidence, en effet, que cette extraction de séquestre renfermé dans un étui de périoste mou ne peut pas et ne doit pas s'appliquer à tous les cas d'ostéopériostite aiguë, attendu que, si l'ostéite a d'ordinaire une grande étendue, la nécrose n'a pas toujours une étendue correspondante, et que celle-ci peut se limiter assez pour que la conservation de la plus grande partie de l'os doive avoir lieu. Il s'agit là d'un traitement exceptionnel de nécrose, et non pas d'un traitement général et habituel de la périostite et de l'ostéite.

Ou bien le périoste a formé un nouvel os qui engaîne l'ancien. En pareil cas, l'opération à faire ressemble à celle dont j'ai parlé plus haut pour la nécrose invaginée des extrémités. Le mieux est de pratiquer d'abord un évidement un peu étendu, au niveau de celle des ouvertures du nouvel os qui se trouve le plus près du milieu de la diaphyse. On divise ensuite le séquestre en deux et on extrait chacune des moitiés avec une pince à pansement. Mais cette extraction peut être retardée ou empêchée par des irrégularités dans l'épaisseur du séquestre, irrégularités d'où résulte, dans certains points, une étroitesse trop grande de l'étui pour laisser passer une partie plus large de la pièce osseuse. Si pareil incident se produisait, on aurait à choisir entre la temporisation ou la continuation de l'acte opératoire, c'est-à-dire l'agrandissement, avec la gouge et le maillet, de la partie sur laquelle l'évidement est commencé. Je n'hésiterais pas à donner la préférence au second de ces partis. Car ce n'est pas aggraver sensiblement l'opération que d'augmenter la longueur de l'évidement, et c'est un grand avantage que de ne pas laisser perdre, pour la guérison, tout le temps que demanderait soit la diminution spontanée du séquestre, soit l'agrandissement spontané du trajet qu'il doit parcourir pour arriver à l'extérieur.

Du reste, si l'on entreprend cette opération avec la présomption, très-voisine de la certitude, que l'on a à faire à un long séquestre invaginé dans un os nouveau, il sera bon d'employer le bandage hémostatique d'Esmarch dont j'ai parlé tout à l'heure.

Je ne dis rien du pansement consécutif à ces sortes d'opérations. Le plus simple est le meilleur, et je ne vois pas de raison pour employer les pansements compliqués. En effet, les malades ne sont pas exposés, autant qu'après les amputations et les résections, à l'infection purulente. D'une

part, la plaie n'intéresse pas une aussi grande quantité de parties molles; d'autre part, l'os compacte qu'on divise est habituellement condensé et peu chargé de graisse, conditions qui diminuent sensiblement les chances de l'ostéomyélite putride et de la pyohémie qu'elle peut occasionner.

B. Nécrose dans le tissu spongieux des extrémités des os longs et dans celui des os courts. — Je n'ai, pour m'expliquer sur ce sujet, qu'à résumer en peu de mots les détails que j'ai donnés plus haut sur l'ostéite suppurante du tissu spongieux. La nécrose est encore la mortification de parties plus ou moins volumineuses de ce tissu, lorsqu'il est devenu le siége de l'inflammation suppurative.

Cela ne veut pas dire que toute suppuration du tissu spongieux s'accompagne d'une mortification : je rappelle que, bien plus souvent, elle s'accompagne de résorptions qui raréfient et creusent le tissu spongieux, ou bien d'une élimination de poussière osseuse tellement fine qu'on ne la remarque pas, à moins d'y prêter une attention toute spéciale.

Cela veut dire tout simplement que, dans l'ostéite purulente du tissu spongieux, il peut se former, avec ou sans la carie qui est essentiellement caractérisée par la destruction ulcérative, il peut, dis-je, se former des séquestres : tantôt ceux-ci ont été précédés d'éburnation, tantôt, et plus rarement, ce phénomène n'a pas eu lieu.

Quand la suppuration interstitielle s'est fait jour au dehors, il y a dans l'épaisseur de l'os, comme dans les parties molles extérieures, un trajet fistuleux aboutissant à une cavité dans laquelle se trouve le séquestre et dans laquelle, à un certain moment, il devient libre de toutes parts.

Quelquefois le séquestre sort, entraîné par le pus, à travers l'ouverture suffisamment large qui s'est faite à la surface de l'os, et le malade guérit après une durée plus ou moins longue de la suppuration.

Mais, dans d'autres cas, le séquestre ne sort pas à cause de l'étroitesse de l'ouverture, et il reste invaginé, ce qui a été surtout observé et décrit pour le calcanéum.

C'est précisément dans ces cas de nécrose invaginée que la thérapeutique a quelque chose de spécial à faire, je veux parler de l'extraction du séquestre au moyen de la trépanation ou de l'évidement; mais cette opération ressemble trop à celle que j'ai décrite tout à l'heure, à propos de la nécrose invaginée du corps des os longs, pour que j'aie besoin de m'y arrêter beaucoup en ce moment. Je ferai seulement observer que, s'il fallait pratiquer l'opération pour un séquestre appartenant à l'extrémité d'un os long, le chirurgien aurait à se préoccuper des deux détails suivants : 1° éviter la synoviale articulaire dans l'incision qui constitue le premier temps de l'opération; 2° s'efforcer de ne pas entamer la surface cartilagineuse dans la manœuvre destinée à agrandir l'ouverture soit avec la gouge et le maillet, soit avec une couronne de trépan.

C. Nécrose des os plats. — Les phénomènes de la nécrose dans les os plats ressemblent à ceux que nous avons décrits pour les os longs et les os courts. C'est toujours une variété de l'ostéite suppurante avec l'inter-

vention, comme cause, tantôt d'une lésion traumatique, tantôt d'une diathèse.

Nous avons seulement à signaler les particularités qui suivent :

1° Dans certains os plats, comme ceux du crâne et du bassin, il y a mélange de tissu spongieux et de tissu compacte. Dans les points où domine le premier, on n'observe la nécrose que comme un épiphénomène de l'ostéite raréfiante, tuberculeuse ou non, c'est-à-dire de la carie. La maladie est alors mixte et peut prendre le nom de *carie nécrosique*. Sur les points où c'est le deuxième qui prédomine, la nécrose se comporte à peu près comme dans le corps des os longs, avec cette particularité que le séquestre est presque toujours extérieur, et n'est invaginé que dans de très-rares exceptions. En effet, le tissu compacte n'a pas une assez grande épaisseur pour que ses lames profondes soient seules mortifiées, les couches extérieures restant vivantes et enveloppant les intérieures nécrosées. En outre, à supposer que le périoste reproduise de la substance osseuse, il n'est ordinairement pas conservé dans une intégrité assez complète pour que cette reproduction engaîne, dans sa totalité ou dans une partie notable de son étendue, la partie nécrosée.

2° Nous n'avons donc, pour les os crâniens, iliaques et autres du même genre, qu'à surveiller les trois périodes habituelles de la nécrose : celle de la suppuration qui s'établit, celle de la fistule et de l'élimination qui se prépare, celle de l'élimination faite et de l'expulsion.

3° Puis nous n'avons, quand une fois la mobilité est bien constatée, ou tout au moins fort présumable, qu'à inciser le trajet fistuleux et à retirer le séquestre avec des pinces, sans nous préoccuper de la nécessité de faire l'évidement ou la trépanation.

4° Une mention spéciale est nécessaire pour certains os plats très-minces, tels que le vomer, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, les cornets, les apophyses palatines du maxillaire supérieur et du palatin. Ceux-là, d'une part, n'ont pas de tissu spongieux dans leur épaisseur, et n'ont pour leur nutrition que les vaisseaux très-rares et très-petits des canalicules appartenant au tissu compacte ; d'autre part, ils n'ont pas de périoste indépendant, la membrane fibreuse qui leur en tient lieu et qui leur fournit les vaisseaux sanguins fait en même temps partie intégrante de la muqueuse. Or, la nécrose n'atteint habituellement ces os qu'à la suite des maladies destructives (ulcérations scrofuleuses, ou syphilitiques tertiaires) de cette membrane muqueuse. L'os lui-même ne subit pas l'ostéite préalable ni la condensation dont nous avons parlé pour les os longs. Il meurt d'emblée, en quelque sorte, par privation des matériaux que fournissait son enveloppe. Il ne peut se réparer par lui-même, puisqu'il est détruit dans toute son épaisseur, et il ne peut être réparé par le périoste, puisque ce dernier a été lui-même préalablement détruit. C'est pourquoi la nécrose amène des pertes de substance irréparables dont les déformations du nez et les perforations palatines sont des exemples fréquents.

La thérapeutique ne peut aboutir qu'à limiter la destruction par l'emploi des moyens généraux appropriés, et à aider la sortie des séquestres

par des débridements, lorsque cette sortie est empêchée par les conditions dans lesquelles se trouvent les parties molles circonvoisines.

Traités généraux : BOYER, DENONVILLIERS et GOSSELIN, VIDAL (de Cassis), NÉLATON, FOLLIN, JAMAIN et TERRIER.

HOLMES (T.), System of Surgery. London, 1870, vol. III, p. 730.

PETIT (Jean-Louis), Traité des maladies des os. Paris, 1735.

DUVERNEY, Traité des maladies des os. Paris, 1751.

BONN (A.), Tabulæ ossium morbosorum. Lipsiæ, 1785-1789.

MANNE, Traité élémentaire des maladies des os. Toulon, 1789.

MAISONNEUVE (J.-G.), Le périoste et ses maladies, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1839.

BRANSBY COOPER, Diseases and Inflammations of Bones (*London, med. Gazette*, 1847).

STANLEY (E.), Treatise on Diseases of The Bones. London, 1849, in-8. — Illustrations in-4.

LÉSIONS TRAUMATIQUES.

GUÉPRATTE (Alp.), Des plaies des os (*Ann. de la Chir. franç. et étrang.*). Paris, 1845, t. XIII, p. 385).

LANGENBECK, Beiträge zur Osteoplastik (*Deutsche Klinik*, 1859, Seite 472).

NÉLATON (Aug.), De l'autoplastie périostique (*Gaz. des Hôp.*, 1856, p. 266).

LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée, 1863; 2e édit., 1872, p. 460.

WOLFF (J.), Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie (Langenbeck's *Arch. für Chirurgie*, Band IV, Seite 183, Tafel II).

JOBERT (de Lamballe), Contusion des os (*Union médicale*, 1865, 9 et 21 fév., p. 262 et 321).

LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

Ostéopériostite. — Ostéomyélite.

RAYNAUD, Sur l'inflammation du tissu médullaire des os longs (*Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 161).

GERDY, Sur l'état matériel ou anatomique des os malades (*Arch. gén. de méd.*, 1836, 2e série, t. X, p. 127). — Sur l'inflammation des os ou ostéite, in Chirurgie pratique, 3e monographie, p. 80, 1855, reproduit in *Arch. gén. de méd.*, numéros d'août et de septembre, 1853, 5e série, t. II.

MIESCHER, De inflammatione ossium. Berolini, 1836, in-4°.

MOREL-LAVALLÉE, De l'ostéite et de ses suites. Paris, 1847.

VALETTE (Tharsile), Sur l'ostéomyélite après les amputations (*Gaz. des hôp.*, 1855, n° 145 et 1856, n° 1).

VOLKMANN, Article *Ostéite* in PITHA und BILLROTH (*Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, Erlangen, 1865, Band III, Abtheil. II, p. 315 et suiv.

PONCET (de Lyon), Sur la périostite albumineuse (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, Paris, 1874, p. 133 et 179).

BOECKEL (Eug.), Sur la périostite phlegmoneuse (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858, p. 21).

KRUG-BASSE (Edm.), De la périostite aiguë, thèses de Strasbourg, 1853, n° 292.

WORMSER, Sur la périostite, thèse de doctorat. Strasbourg, 1855, n° 344.

CHASSAIGNAC, De l'ostéomyélite (*Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 505). — Abcès sous-périostiques aigus (*Mém. de la Soc. de chir.*, 1853, in-4°, t. IV, p. 281).

KLOSE (de Breslau), Sur la septicémie produite par l'altération de la graisse des os (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1856, p. 245). — Sur les décollements épiphysaires (spontanés) (*Prayer Vierteljahrschrift*, 1858, extrait in *Arch. gén. de méd.*, août 1858).

GOSSELIN, Ostéites épiphysaires des adolescents (*Arch. gén. de méd.*, 1858, t. II, p. 513). — Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, t. Ier. — Sur l'ostéomyélite putride, discussion de 1871 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871, 16 août). — Sur les faux abcès des os longs et l'ostéite à forme névralgique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 5 octobre 1875). — Sur la trépanation des os longs dans l'ostéite à forme névralgique (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 18 octobre 1875).

GAMET, Sur l'ostéite juxta-épiphysaire, thèse pour le doctorat. Paris, 1862.

LOUVET, Périostite phlegmoneuse diffuse, thèse pour le doctorat. Paris, 1867.

SÉZARY, De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents, thèses de Paris, 1870.

SALÈS, De la marche et du traitement de l'ostéopériostite dia-épiphysaire suppurée, thèse pour le doctorat. Paris, 1871, 24 août.

SPILLMANN, Revue critique. — Des différentes formes de l'ostéite aiguë (*Arch. gén. de méd.*, 1873, 6e série, t. XXI, p. 600).

Roux (Jules), De l'ostéomyélite et des amputations secondaires après les coups de feu (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1860, t. XXIV, avec planches).

Cornil et Ranvier, Histologie pathologique. Paris, 1873, article *Ostéite*.

Verneuil (A.), Virus traumatique et sepsine (discussion de 1871 sur l'infection purulente (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1871, p. 230).

Demarquay, Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1871, p. 877).

Waller, Sur la syphilis des os (*Vierteljahrschrift fur die prakt. Heilkunde*, 1854, et *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 647).

Lancereaux, Traité historique et clinique de la syphilis, 2e éd., p. 180.

Adams (R.), On rheumatic gout, 1857, 2e édit., 1873.

Laugier, Sur la saignée des os (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1852, t. XXV, p. 625).

Naud, Sur une forme spéciale d'ostéite, ou ostéite à forme névralgique, thèses de Paris, 1868.

Cadiat, Sur l'ostéite rhumatismale (*France médicale*, numéro du 7 avril 1877).

Féréol, Sur le rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats (*France médicale*, numéro du 9 juin 1877).

Culot, Sur les inflammations primitives aiguës de la moelle des os, thèses de Paris, 1871.

Giraldès, Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris, 1869, article *Périostite phlegmoneuse*. — Sur un point du traitement de la périostite phlegmoneuse diffuse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1875, p. 45).

Duplay, Traitement de la périostite phlegmoneuse diffuse (*Bull. de la Soc. de chir.*, 13 octobre 1875).

Wegner (G.), Sur les lésions osseuses de la syphilis héréditaire chez les jeunes gens [Virchow's *Archiv für path. Anat.*, 1870, B. L, p. 305-323, avec pl. Analyse par Spillmann (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XIX, 1872, p. 345)].

Parrot, Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire (*Arch. de physiologie*, 1872, p. 319, avec une planche).

Carie, affection tuberculeuse.

Monro (Alex.), *Medical Essays and Observations published by the medical society of Edinburg*, t. V. — Essay on caries of the bones, 1745.

Nélaton, Sur l'affection tuberculeuse des os. Thèses de Paris, 1836.

Ranvier, Définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os (*Archives de physiologie*, 1868, t. I, p. 69).

Ollier, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris, 1867. — Article *Carie* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1871.

Abcès.

Morvan Smith, Cases illustrating practise of exposing and perforating the diseased bones (*American Journal of medical sciences*, 1838, vol. XXXIII, et *Archiv. gén. de méd.*, 1839, t. IV, p. 219).

Brodie, Abcès des os (*Medico-chirurgical Transactions*, vol. XVII, p. 239, 1832, et *Illustrated Lectures*, London, 1846).

Benz, Mémoire sur les abcès des os (*Journal des connais. médico-chirurg.*), t. I, p. 24.

Broca, Abcès dans le canal médullaire de l'humérus (*Bulletin de la Société de chirurgie*, t. X, p. 187, 26 octobre 1859).

Cruveilhier (Ed.), Sur les abcès douloureux des épiphyses, thèses de Paris, 1865.

Nécrose.

Sauvage, Nosologia methodica, Amsterdam, 1768, in-8°, p. 242.

Sur la nécrose de l'os maxillaire inférieur (*Mémoires de l'Acad. de chirurgie*. Paris, 1774). Ce mémoire est anonyme, mais attribué par Robert à Ant. Louis, sécrétaire perpétuel de l'Académie royale de chirurgie.

Robert (Paul Gérard), De necrosi ossium, thèse soutenue aux écoles de chirurgie de Paris, sous la présidence de Chopart. Paris, 1776.

Troja, De novorum ossium, in integris aut maximis ob morbos deperditionibus, regeneratione, experimenta. Parisiis, 1775.

David, Observ. sur une maladie connue sous le nom de nécrose. Paris, 1782, in-8°.

Weidmann, De necrosi ossium. Francf.-s.-Mein, 1793. Traduit par Jourdan, Paris, 1808.

Russel (James), A practical Essay on a certain disease of the bones termed necrosis. Londres, 1794.

KLOSE, L'ostéosclérose, son mode de production ; examen de la doctrine de la nécrose et de la régénération des os (*Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 133).
RIGAUD (de Nancy), Extirpation du calcanéum pour la nécrose invaginée (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, juillet 1875)
JOBERT (de Lamballe), Recherches sur la nécrose et la trépanation des os (*Journ. hebd. des sc. méd.*, Paris, 1836, t. III et IV).
SANSON (J.), Sur la carie et la nécrose, thèse de concours pour le professorat. Paris, 1833.
SÉDILLOT, De l'évidement sous-périosté des os, Paris, 1867.
Voir en outre les articles *Ostéite*, *Carie* et *Nécrose* des anciens dictionnaires.

L. GOSSELIN.

Tumeurs. — Les os sont le siége d'un grand nombre de tumeurs dont l'histoire anatomo-pathologique et clinique n'a fait de progrès sérieux que depuis l'emploi des méthodes d'investigation nouvelles dont nous a dotés la science. Quand on lit les auteurs anciens qui ont parlé de tumeurs, de lésions des os, quand on lit même les traités modernes jusqu'en 1850, on est frappé de la confusion absolue qui régnait dans le domaine de la pathologie des tumeurs osseuses. C'est ainsi que, dans les livres de Heister, de Duverney, de Jean-Louis Petit, même de Boyer, nous trouvons toutes les lésions, soit inflammatoires, soit néoplasiques, confondues entre elles. Les noms d'*exostose*, de *spina ventosa*, de *cancer*, de *fongus*, sont donnés indifféremment à l'ostéite, à la carie et à un certain nombre de tumeurs des os dont nous aurons à parler. Ce n'est que depuis ces trente dernières années signalées par les travaux de Müller, Virchow, Ch. Robin, Nélaton, Richet, Gosselin, Broca, Verneuil, Rindfleisch, Paget, Ranvier, pour ne citer que les plus importants, que la pathologie des néoplasmes osseux a pris un développement tout nouveau.

Cependant, si un certain nombre de tumeurs des os sont bien connues maintenant tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique et anatomique, il en est d'autres, telles que les sarcomes, par exemple, les kystes, les tumeurs pulsatiles, qui présentent encore dans leur histoire bien des lacunes. La rareté des unes, la multiplicité de forme et de structure des autres, nous paraissent être les causes principales de cette connaissance incomplète.

Sans nous attarder plus longtemps sur une question d'historique, nous allons essayer de donner une classification des tumeurs des os qui nous permette de les étudier d'une façon suivie et rationnelle.

L'os est formé de trois parties essentielles : le périoste, le tissu osseux proprement dit, la moelle.

Les tumeurs des os prennent naissance aux dépens de ces trois parties et l'on a distingué, à ce point de vue, les tumeurs péri-osseuses, parenchymateuses ou intra-osseuses, enfin les tumeurs centrales des os ou issues de la moelle même.

Le périoste, le tissu osseux proprement dit, compacte ou spongieux, enfin la moelle sont formés d'un certain nombre d'éléments que nous retrouvons comme constituant les tumeurs des os.

Les exostoses semblent une déviation simple de l'accroissement de l'os malade ; elles sont formées d'os parfait.

Les fibromes, les myxomes dérivent des éléments conjonctifs du périoste, de l'os ou de la moelle.

Le cartilage existe à l'état normal dans l'os jusqu'à vingt-cinq ans environ et, d'après Ch. Robin, constamment sous forme de couche ostéogène sous-périostique. La présence des chondromes s'explique ainsi facilement.

Les cavités du tissu osseux nous rendent compte de la formation possible de kystes (Lücke); la vascularisation extrême de ce tissu, de la production de véritables tumeurs vasculaires.

A côté des différents néoplasmes que nous venons de citer, s'en rangent d'autres dont l'existence ne s'explique plus aussi facilement. Le tissu des sarcomes, des carcinomes, des épithéliomas, etc., n'a pas son analogue dans l'os parfait. Une exception cependant pour les sarcomes, dont toute une classe est composée des éléments médullaires (*myéloplaxes*, *médullocelles*).

Quand la tumeur est consécutive, c'est-à-dire qu'elle n'est que la propagation à l'os d'une tumeur des parties molles voisines, il est facile de saisir son origine. Il n'en est plus de même quand elle est primitive.

Ranvier pense que tout tissu, avant de subir la transformation pathologique, revient à l'état de tissu embryonnaire et que c'est aux dépens de ce dernier que se constitue le produit morbide.

Quand on jette un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire des néoplasmes dont je viens de citer les noms, on est frappé de ce fait : c'est que presque toutes les tumeurs de la première catégorie sont relativement *bénignes*, celles de la seconde presque toutes *malignes*, en entendant bénignité et malignité dans le sens qu'on leur attribue dans l'étude des tumeurs.

Nous étudierons successivement : les néoplasmes de la première catégorie, *exostoses*, *fibromes*, *myxomes*, *lipomes*, *chondromes*, *kystes*, *anévrysmes des os;* puis ceux de la seconde, *sarcomes*, *tumeurs ostéoïdes*, *carcinomes*, *épithéliomas*, *lymphadénomes;* — en interposant entre ces deux catégories une classe de tumeurs, les *myéloïdes*, qui forment comme une transition de l'une à l'autre, puisque anatomiquement ce sont des sarcomes et que cliniquement elles sont relativement bénignes.

Tumeurs bénignes. — A. Exostoses. — Le nom d'*exostoses* a été donné par Galien et les anciens auteurs à un grand nombre de tumeurs osseuses très-différentes les unes des autres. On réserve aujourd'hui le nom d'exostoses à des tumeurs ayant comme structure celle du tissu osseux parfait. C'est, en somme, un véritable bourgeon osseux implanté sur l'os; c'est un ostéome d'un os. L'*hyperostose* diffère de l'exostose en ce qu'elle occupe la totalité ou la plus grande partie de l'os et qu'elle est le plus souvent la suite d'inflammations soit aiguës, soit chroniques. Nous ne nous en occuperons pas; elle a été étudiée au chapitre *Ostéite* (*voy.* p. 260). Nous ne décrirons pas non plus les ossifications des tendons et des insertions musculaires dénommées par Virchow exostoses apophysaires.

Anatomie pathologique. — Classification. — Les exostoses ont été diversement classées par les divers auteurs suivant qu'ils avaient en vue leurs rapports avec l'os, leur structure, leur forme, leur pathogénie. C'est ainsi que les exostoses ont été divisées en *épiphysaires*, *parenchymateuses*, et *enostoses*, suivant qu'elles sont extérieures à l'os, dans sa substance ou même dans l'intérieur du canal médullaire (Cornil et Ranvier). Les enos-

toses elles-mêmes sont ou diffuses ou circonscrites ; c'est surtout dans le diploé des os du crâne qu'elles se formeraient (Virchow) (fig. 79).

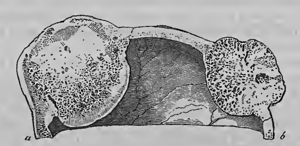


Fig. 79. — Exostoses intracrâniennes développées dans le diploé.
a, Coronal. — *b*, Occipital.

Au point de vue de leur structure, elles ont été divisées en exostoses *éburnées, spongieuses* (Billroth et Pitha, Follin) ; *éburnées, compactes, spongieuses* ou *aréolaires.*

Otto Weber les classe, d'après leur forme, en quatre catégories : exostoses *en pointes,* exostoses *pédiculées,* exostoses *à large base,* enfin exostoses *tendant à l'hyperostose.*

Citons enfin pour terminer la classification pathogénique proposée par Broca et Soulier, et légèrement modifiée,

en exostoses essentielles, ostéogéniques et autogéniques.
symptomatiques { syphilitiques,
inflammatoires { traumatiques.
non traumatiques.

Les exostoses peuvent siéger sur tous les os du squelette ; elles affectent cependant de préférence les os longs des membres, les os du crâne et de la face ; les petits os comme les phalanges en sont atteints aussi, mais moins souvent. Les points de l'os qui sont pris le plus fréquemment sont, pour les os longs, les épiphyses ; les diaphyses sont moins exposées. Les exostoses sont en nombre variable : il y en a une, il peut y en avoir plusieurs sur des os différents ou sur le même os ; enfin, elles peuvent être très-nombreuses et sont quelquefois symétriquement disposées. Leur volume est en général inférieur à celui du poing : on peut dire que toute tumeur osseuse très-volumineuse n'est pas une exostose pure. Leur consistance est celle de l'os ; elle varie un peu suivant la structure, que nous allons étudier maintenant.

Les exostoses *symptomatiques* d'une inflammation soit traumatique, soit spontanée, de la syphilis, présentent la structure suivante.

Qu'elles fassent saillie au-dessus de la surface de l'os, ou qu'elles soient parenchymateuses, on trouve que la tumeur est formée en général de tissu compacte dont les systèmes lamellaires ne sont pas rangés comme ceux de l'os normal périphérique.

La direction des nouveaux canaux de Havers est ou oblique ou perpendiculaire à la direction des canaux de l'os malade. En somme, il y a eu comme un écartement des systèmes lamellaires de l'os par le tissu de l'exostose parenchymateuse. Dans les cas d'exostose épiphysaire, c'est un nouvel os qui est greffé sur l'os ancien, comme l'indique la figure ci-jointe (fig. 80). Quand l'exostose est épiphysaire, c'est-à-dire a la forme d'une épiphyse, c'est ordinairement aux dépens de la prolifération de la moelle sous-périostique qu'elle s'est développée.

Quand elle est parenchymateuse, c'est en général aux dépens d'un tissu embryonnaire, résultat de l'inflammation, que l'os nouveau se forme (Cornil et Ranvier).

L'exostose est dite *éburnée* (fig. 81) quand

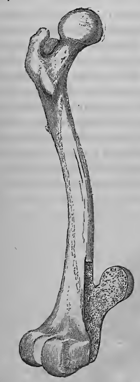


Fig. 80. — Exostose de développement à l'extrémité inférieure du fémur; on a scié l'exostose pour montrer son parenchyme.

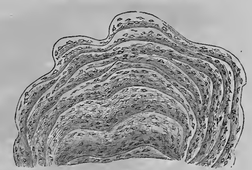


Fig. 81. — Coupe d'une exostose éburnée de l'omoplate (E. Rindfleisch).

elle est composée de tissu compacte privé de vaisseaux. Cette espèce liée à la syphilis siége surtout sur les os du crâne. C'est à l'une de ses variétés que Virchow a donné le nom d'*exostose boutonnée*. Quoique éburnée, elle peut se creuser consécutivement d'espaces médullaires (fig. 82).

Exostoses essentielles. — Mais laissons là les exostoses symptomatiques pour nous occuper de l'autre classe, la plus intéressante les exostoses essentielles.

Les exostoses *ostéogéniques* appelées encore *exostoses de développement* (Soulier), *exostoses périostales cartilagineuses* (A. Cowper), *exostoses cartilagineuses* (Volkmann), *exostoses épiphysaires* (Gosselin et Denonvilliers) ont été bien étudiées par le professeur Broca.

Le nom qui leur convient le mieux est celui d'*exostoses de développement*. Il est reconnu en effet qu'elles sont liées (exostoses, ostéomes) au développement de l'os et que leur production résulte d'un vice d'accroisse-

ment en longueur au niveau du cartilage épiphysaire, tandis que les autres exostoses proviennent généralement d'un vice d'accroissement en épaisseur (R. Volkmann).

Situées aux extrémités des os longs (fémur, *ext. inf.*, *ext. sup.*, humérus, etc.), quelquefois annexées à des os larges (os du bassin), pouvant acquérir un volume considérable (tête d'enfant), ces tumeurs sont uniques ou multiples et quelquefois symétriques. Elles sont régulièrement arrondies, ou au contraire irrégulières comme forme. Le plus souvent elles sont plus ou moins largement pédiculées, quelquefois cependant sessiles. Quand on les examine au début de leur développement, on les trouve formées, en allant de la superficie vers la profondeur, d'une couche périostique, d'une lame de cartilage, enfin de tissu osseux soit spongieux, soit compacte; plus tard, le cartilage disparaît peu à peu en s'ossifiant. La tumeur peut, par suite de la transformation du tissu dans son centre, se creuser d'un véritable canal médullaire qui communique ou non avec le canal médullaire de la diaphyse.

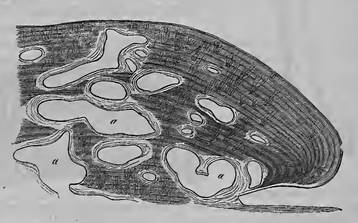


FIG. 82. — Coupe d'une exostose éburnée dite boutonnée (Virchow) de la calotte crânienne. *a*, *a*, Espaces médullaires (Rindfleisch).

Selon que la tumeur est en rapport avec le cartilage épiphysaire du côté de l'articulation ou du côté de la diaphyse, elle s'éloignera de l'extrémité de l'os ou au contraire restera en place, pendant tout l'accroissement en longueur.

Un point remarquable de l'anatomie pathologique de ces exostoses, c'est, dans certains cas, la formation d'une bourse séreuse au-dessus d'elles (*exostosis bursata*). Elles sont alors, comme l'a le premier remarqué Hawkins, absolument comparables à une extrémité articulaire.

Cette bourse séreuse, ordinairement de glissement, communique ou non avec la cavité articulaire adjacente.

Billroth et Rindfleisch citent tous deux un cas de ce genre, où la tumeur pédiculée était entourée tout entière par une bourse séreuse dans laquelle

elle plongeait. La cavité séreuse contenait trente-huit corps étrangers articulaires. Ce qu'il y avait de remarquable, c'est qu'un seul feuillet séreux enveloppait la masse morbide, se comportant comme une vraie synoviale.

Quant aux exostoses autogéniques, c'est-à-dire produites spontanément et non liées au développement osseux, leur nombre diminue à mesure que l'on est plus rigoureux dans la recherche des commémoratifs (traumatisme, inflammation) et des antécédents.

Leur structure est identique à celle des exostoses symptomatiques.

La distension, l'atrophie, l'ulcération sont la conséquence de leur présence.

Quelquefois elles s'enflamment et se nécrosent; d'autres fois elles se fracturent, quand elles sont pédiculées (Gosselin).

Pathogénie. — Ce que nous avons dit en décrivant l'anatomie pathologique des exostoses nous permettra d'être bref sur ce sujet.

Les exostoses ostéogéniques ou de développement naissent aux dépens du cartilage de conjugaison; pourquoi, spontanément ou sous l'influence d'un traumatisme, les éléments du cartilage prolifèrent-ils et donnent-ils naissance à du tissu osseux? C'est là un point non élucidé.

Les autres exostoses se développent aux dépens de la couche profonde du périoste, du tissu osseux et même de la moëlle proprement dite.

Il semble, d'après les recherches de Ranvier, que le tissu osseux se forme, dans ces cas, dans une gangue de tissu embryonnaire.

Étiologie. — Quelles sont les causes qui déterminent la production de ces tumeurs osseuses ? Les unes sont prédisposantes, les autres sont efficientes.

Les exostoses dites de développement se rencontrent surtout chez les adolescents et les jeunes gens. Il y en a de congénitales. Elles sont spontanées ou au contraire surviennent sous l'influence d'un coup, d'une contusion, d'une inflammation de voisinage.

Le sexe a-t-il une influence? Il semble que les garçons en soient plus souvent atteints. L'hérédité des exostoses de développement ne peut être niée.

Certaines diathèses, comme la syphilis, le rhumatisme, ont été accusées de les produire.

Si pour la syphilis la chose est presque certaine (Volkmann la met encore en doute), il n'en est pas de même pour le rhumatisme. Vix a mis en avant le rachitisme. Dans un certain nombre de cas, les causes efficientes sont locales : c'est un choc, une contusion, c'est le froid qui a occasionné une périostite limitée, puis une exostose (R. Virchow).

Symptomatologie. — Les signes des exostoses sont des signes physiques et des signes fonctionnels.

Ce que nous avons dit du volume, de la consistance, de la forme, de la situation de ces tumeurs, indique que ces caractères présenteront une grande variabilité. La tumeur est ordinairement dure, immobile, pédiculée ou sessile, voisine ou non d'une articulation suivant qu'elle est ostéogénique ou diaphysaire.

Les douleurs spontanées sont peu considérables dans l'exostose de développement ; les exostoses syphilitiques seraient douloureuses et provoqueraient l'apparition des douleurs nocturnes dites ostéocopes.

Complications, marche. — Par son accroissement, le néoplasme dermine sur les tissus et organes avoisinants des compressions plus ou moins graves suivant leur nature. Il viendra adhérer aux os, distendre le tissu cellulaire, provoquer la formation de bourses séreuses capables de s'enflammer et de transmettre l'inflammation à de grandes articulations voisines, dévier des muscles et des tendons, comprimer des nerfs, des vaisseaux, ou la substance cérébrale dans les cas d'exostoses intracrâniennes. Quand la compression est trop forte, la rupture pour les organes creux (vaisseaux), l'ulcération pour la peau, etc., peut s'ensuivre; l'exostose peut alors s'enflammer, se nécroser avec l'os qui la supporte. Quand la tumeur sera volumineuse, on comprend que par son poids et sa position (fémur, humérus) elle puisse gêner les mouvements. C'est dans ces cas qu'une chute peut la fracturer, quand elle a un pédicule.

La marche des exostoses est lente, en général, et progressive.

Un point important à noter, c'est que celles qui sont liées au développement osseux s'arrêteraient dans leur croissance à l'âge où la diaphyse de l'os malade est complétement soudée à l'épiphyse.

Nous observons là un phénomène analogue à ce qui se voit dans les cas de *polypes naso-pharyngiens.* — De plus l'exostose remonte quand elle vient de la partie du cartilage épiphysaire attenant à la diaphyse.

Diagnostic.— Les caractères de dureté, d'immobilité, de fixation à un os, de lenteur dans l'accroissement suffiront, en général, pour faire diagnostiquer une exostose superficielle.

L'âge du sujet et le siége de la tumeur, l'existence d'une diathèse, d'un traumatisme ou d'une inflammation antécédente, nous permettront de dire si elle est ostéogénique ou symptomatique. Ce sont surtout les tumeurs bénignes et dures, tels que les fibromes, les chondromes, les myéloïdes et surtout les formes ossifiantes, qui pourront être prises pour des exostoses et réciproquement. Nous ne pouvons donner ici que des notions générales, chaque région appelant, au point de vue du diagnostic, un autre ordre d'idées.

Les exostoses du maxillaire inférieur, par exemple, seront confondues facilement avec les odontomes, les épulis, etc. Quand l'exostose occupe les régions profondes ou des cavités, face, crâne, bassin, il en est tout autrement, et dans ces cas on a commis une foule d'erreurs de diagnostic, dont quelques-unes sont restées classiques. Qui ne connaît l'exostose du bassin qui, ayant perforé la vessie, fut prise par Jules Cloquet pour un calcul?

A propos des exostoses de la face, signalons une erreur de diagnostic commise assez facilement entre l'exostose proprement dite et l'ostéome enkysté, qui rentre dans la catégorie des ostéomes parostiques de Virchow. Les tumeurs osseuses enkystées des fosses nasales développées, ainsi que l'a montré Dolbeau, dans le tissu fibreux de la fibro-muqueuse, au voisinage de l'os, sont énucléables avec facilité dès que la voie leur est ouverte, tandis que les exostoses tiennent toujours par une base plus ou moins étendue.

Pronostic. Peu grave pour la tumeur en elle-même, il tire toute son importance de la région dans laquelle siége le néoplasme et de son voisinage

avec des viscères ou des organes essentiels à la vie. Une exostose du crâne est très-grave, une exostose de l'humérus ne l'est pas autant.

Traitement. Les exostoses peuvent-elles céder à une médication interne? On l'a avancé pour les exostoses syphilitiques. Il faudra, quand on soupçonnera cette origine, administrer l'iodure de potassium et le mercure, et, quand la tumeur sera superficielle, y appliquer des emplâtres mercuriels. Si l'exostose n'est pas syphilitique, il ne faut pas y toucher quand elle n'est pas gênante pour le malade ou qu'elle ne peut pas le devenir, car toutes les opérations proposées pour la cure radicale de ces tumeurs présentent une certaine gravité. On a cherché à enlever la tumeur tantôt avec les caustiques, tantôt avec le bistouri, enfin à la faire disparaître en provoquant sa nécrose.

Nous ne parlerons ici que des deux dernières méthodes.

La première comprend elle-même l'excision, la résection de la portion de l'os qui supporte l'exostose, enfin l'amputation du segment de membre où se trouve la tumeur.

L'excision consiste à couper le néoplasme à son point d'implantation sur l'os, tantôt avec des pinces de Liston, tantôt avec une scie, suivant l'épaisseur des connexions. Cette opération, quand le canal médullaire est ouvert, est suivie malheureusement assez souvent d'ostéomyélite suppurée et infectieuse.

On peut rattacher à l'excision le procédé de Follin qui fractura une exostose pédiculée, l'empêcha de se ressouder, et l'enleva ensuite.

La résection est conseillée par Volkmann.

La seconde méthode, celle qui provoque la mortification de la tumeur et son élimination spontanée, consiste à la mettre à découvert et à la laisser exposée à l'air, après l'avoir privée de son périoste. Elle a été préconisée par A. Cowper, mais n'a pas donné de résultats qui permettent de beaucoup la prôner. C'est donc entre l'extirpation et la résection que le chirurgien aura le plus souvent à choisir, quand il aura la main forcée.

Considérations générales sur les tumeurs des os. — Avant d'aborder l'étude des autres néoplasmes, non formés primitivement de tissu osseux parfait, il ne sera pas inutile de faire quelques remarques qui s'appliquent à tous en général.

1° Toutes les tumeurs dont nous allons parler sont ou périphériques ou centrales.

Périphériques, elles naissent de la moelle sous-périostique du périoste même, ou des couches les plus superficielles de l'os.

Dans ce cas, elles sont encapsulées quand les lames du périoste les séparent nettement des tissus environnants; malheureusement, assez souvent (et cela est vrai surtout pour les tumeurs malignes), la barrière est rompue et la production envahit tout ce qui se trouve autour d'elle.

Centrales, elles se développent ou dans le tissu spongieux des épiphyses, ou dans le canal médullaire même, aux dépens des éléments ou de la trame de la moelle.

C'est dans ces conditions que nous voyons le périoste, comme irrité, former de nouvelles couches osseuses à mesure que les profondes sont envahies par le néoplasme, et la tumeur présenter enfin une espèce de véritable coque osseuse plus ou moins épaisse, pouvant donner naissance au symptôme décrit par Dupuytren sous le nom de *crépitation parcheminée*.

2° Toutes les tumeurs des os ont une tendance très-marquée à l'ossification et à la calcification.

L'ossification se fait soit par places, soit en un seul endroit, de même que la calcification. Elle envahit tantôt le centre, tantôt la périphérie de la tumeur, tantôt toute sa masse en lui donnant, après macération et destruction des parties molles, les aspects les plus variés.

3° Presque toutes ont une grande tendance à la vascularisation.

4° Toutes peuvent produire, quand elles ont envahi l'os dans une certaine épaisseur ou dans sa totalité, une fragilité telle de sa substance, que ce dernier se rompt avec une extrême facilité.

5° Enfin, elles présentent ceci de général au point de vue étiologique, c'est que souvent il est possible de remonter, comme cause du néoplasme, à une lésion de l'os soit traumatique soit inflammatoire.

B. Fibromes. — Les fibromes, encore dénommés *fibroïdes* (Volkmann), *tumeurs fibreuses*, prennent naissance dans les os, ou sous le périoste, ou dans le stroma médullaire.

Les fibromes périphériques se remarquent surtout sur les os de la face et du crâne. Ils se présentent sous la forme de polypes naso-pharyngiens, de tumeurs de l'antre d'Highmore. On les trouve surtout au maxillaire inférieur, et dans ces cas il est presque impossible, pour peu qu'ils soient ou calcifiés ou ossifiés, de les distinguer soit des enchondromes, soit des exostoses, soit même des myéloïdes ossifiants. C'est aussi dans le maxillaire inférieur que Paget a décrit les fibromes centraux, refoulant par leur développement les lames compactes périphériques et s'entourant de la sorte d'une véritable capsule osseuse qui, à un moment donné, se rompt et laisse échapper la tumeur. On les trouve encore dans les épiphyses des os longs, dans les vertèbres.

Les fibromes des os ont peu de tendance à l'ossification, mais ils se calcifient assez souvent. Par contre, on les voit fréquemment subir la dégénérescence muqueuse, graisseuse, kystique, et devenir même le point de départ d'un sarcome. C'est là un fait analogue à ce qui a été admis pour le sein. Tout le monde connaît la vascularité des fibromes naso-pharyngiens, et la fréquence des hémorrhagies dans certains cas. Quant à leur structure et à celle de leurs variétés, elle est exposée complétement dans l'article Fibrome (*voy.* t. XIV, p. 678), auquel je me contente de renvoyer le lecteur.

Les tumeurs fibreuses sont des tumeurs bénignes, quant à leur marche. Leur accroissement est, en général, assez lent et s'arrête même à un certain âge pour les fibromes des adolescents et des jeunes gens, je veux parler de ceux qui occupent l'arrière-cavité des fosses nasales.

Ils sont souvent confondus avec des enchondromes et des sarcomes,

surtout avec les formes bénignes de ces derniers. Dans un grand nombre de cas, le diagnostic n'est fait qu'après l'ablation de la tumeur.

Les fibromes ne sont graves que par leur situation, les accidents de voisinage qu'ils engendrent et les opérations qu'ils nécessitent.

En effet, leur seul traitement rationnel est l'extirpation, quand la tumeur menace l'accomplissement de fonctions importantes, produit des déformations considérables ou des accidents graves, tels que les hémorrhagies.

La récidive n'a lieu que quand l'ablation n'a pas été totale.

C. Myxomes. — J'ai peu de chose à dire des myxomes des os, décrits par Virchow. Ils sont très-rares, car le tissu myxomateux est le plus souvent combiné à d'autres tissus pour former des tumeurs mixtes ou complexes. C'est ainsi que les myxo-enchondromes, les myxo-sarcomes sont assez fréquents. Les myxomes purs se développent, en général, dans le stroma médullaire, s'accroissent lentement, refoulent l'os en forme de véritable capsule vers la périphérie. Ils ne récidivent, comme les fibromes, que lors d'ablation incomplète.

D. Lipomes. — Les lipomes osseux sont une rareté anatomo-pathologique et ont été trouvés dans le maxillaire supérieur (Viard), le fémur (Cornil et Ranvier); dans ce dernier cas, le tissu compacte de l'os était transformé en tissu spongieux.

E. Chondromes. — Nous devons séparer des chondromes ou tumeurs cartilagineuses des os une variété de tumeur cartilagineuse bien décrite par Virchow. Contrairement à ce qui arrive pour le chondrome, l'*ecchondrose* se développe aux dépens du cartilage même ; nous ne devons étudier les ecchondroses qu'en tant qu'elles se montrent sur un os. Virchow a prouvé que, dans les cas d'ecchondrose osseuse, la tumeur prenait toujours naissance en un point où se trouve normalement ou un cartilage de conjugaison ou un cartilage sutural.

L'ecchondrose la plus intéressante à ce point de vue est celle que l'on observe quelquefois au niveau de la suture occipito-sphénoïdale, sur la gouttière basilaire. Elle se développe aux dépens du cartilage sutural qui existe avant la puberté et s'ossifie très-rapidement à partir de cette époque. L'ecchondrose reste cartilagineuse ou s'ossifie elle-même de façon à simuler une exostose.

Classification et anatomie pathologique. — Les chondromes, décrits d'abord et ainsi nommés par Müller, sont une des variétés de tumeurs bénignes les plus fréquentes. Les chondromes sont purs et formés alors de cartilage hyalin embryonnaire, plus rarement de fibro-cartilage. D'autres fois, au contraire, c'est le cas le plus rare pour les os, ils sont mixtes, le tissu cartilagineux est combiné à du tissu fibreux, muqueux, la tumeur est creusée de kystes. Ce sont là des fibro, myxo, cystochondromes.

Quand la tumeur est formée de tissu cartilagineux et de ce que nous décrirons plus tard sous le nom de tissu sarcomateux, elle se rapproche par ses caractères cliniques du sarcome proprement dit : c'est alors un *Chondrosarcome*, dont nous parlerons plus loin. Je renvoie pour une étude histologique plus détaillée à l'article Chondrome (*voy.* t. VII, p. 502).

Les chondromes se divisent en périchondromes et en enchondromes suivant qu'ils prennent naissance sous le périoste ou dans l'intérieur même du tissu osseux.

L'enchondrome, en se développant dans une phalange, par exemple, refoule à la périphérie le tissu osseux sous forme de coque ; d'autres fois une ouverture se fait à la cage solide, et un bourgeon enchondromateux en sort pour se répandre ensuite dans les tissus environnants.

Quand la tumeur est périphérique, c'est dans les couches superficielles de l'os ou sous le périoste même, dans sa couche ostéogène, qu'elle prend son origine. Dans ces cas, elle repousse devant elle le périoste et le tissu cellulaire, de façon à se former une véritable capsule fibreuse, quitte à la rompre plus tard.

Il est souvent difficile de dire, quand l'envahissement a eu lieu, si l'on a eu affaire primitivement à l'une ou à l'autre variété.

D'après Ranvier, le tissu cartilagineux de la tumeur ne se développerait jamais aux dépens d'un tissu adulte, mais bien aux dépens de ce tissu revenu à l'état embryonnaire.

Le chondrome est, en général, formé d'un certain nombre de lobules cartilagineux annexés les uns aux autres par une gangue conjonctive, où se trouvent des vaisseaux ; il est nettement circonscrit. Dans certains cas, il est diffus ; il n'est pas alors formé de lobules, mais se présente comme une masse diffuse ayant les caractères du cartilage embryonnaire.

Le volume des chondromes est variable. La tumeur peut atteindre des dimensions très-considérables (tête d'enfant).

Les chondromes peuvent subir certaines modifications, importantes à connaître. Ils se calcifient, ils s'ossifient, soit au centre, soit à la périphérie, soit dans toute leur masse. Ils peuvent se ramollir, s'ulcérer, se gangrener, et donner naissance alors à des complications variées du côté des parties molles environnantes.

Leurs siéges de prédilection sont les petits os de la main et du pied, puis les os des membres supérieurs et inférieurs. La face et le crâne en sont, pour ainsi dire, exempts (O. Weber).

L'omoplate, le bassin, le maxillaire inférieur en présentent aussi. Les chondromes sont souvent multiples : il existe une vraie diathèse cartilagineuse analogue à la diathèse lipomateuse, etc., que Broca a indiquée dans son *Traité des tumeurs*.

Étiologie. — On a invoqué comme causes de la production des chondromes le traumatisme (O. Weber, Lücke), l'hérédité (O. Weber).

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils se développent de préférence chez les jeunes gens, les enfants, et qu'ils sont même congénitaux.

Signes et marche. Diagnostic. — Ce que nous avons dit tout à l'heure nous dispense d'entrer dans des détails au point de vue des signes.

Quand on aura affaire à une tumeur arrondie, lobulée, élastique à la pression, quelquefois transparente aux doigts ou aux orteils, indolente, on reconnaîtra un chondrome, surtout si la marche de la tumeur a été lente et progressive ou intermittente (Lücke), si elle survient chez un enfant ou un

adolescent, si d'autres tumeurs analogues se sont développées plus loin ou dans son voisinage, si enfin l'état général est resté satisfaisant.

Quand l'enchondrome occupe des os profonds comme l'omoplate, le bassin, qu'il est encapsulé par une coque osseuse, les signes ne sont plus aussi faciles à percevoir, et l'on confond alors souvent ces tumeurs avec d'autres tumeurs bénignes.

La peau reste intacte longtemps, même tendue par des chondromes volumineux. Il ne se fait pas d'adhérences. Quand elle s'ulcère, ce n'est pas par envahissement, mais par compression de sa face profonde par la tumeur. Quand la tumeur est mixte, elle marche ordinairement beaucoup plus rapidement, et ce sont les formes complexes qui atteignent surtout un volume remarquable.

Dans ces cas, le ramollissement et la gangrène se montrent quelquefois dans le néoplasme lui-même; il en résulte des suppurations fétides, qui ne sont pas sans danger pour le malade. C'est alors que l'on peut voir le néoplasme bourgeonner au niveau d'une ulcération plus ou moins large et profonde. La tumeur, au lieu d'envahir les vaisseaux, nerfs, muscles ou tendons qui l'environnent, les écarte, s'en coiffe pour ainsi dire.

Il arrive quelquefois, quand elle prend un accroissement rapide, que les cordes tendineuses impriment dans sa masse de véritables gouttières, au fond desquelles il faut savoir les ménager quand on procède à l'extirpation du néoplasme.

Les cartilages articulaires ne se laissent pas envahir par la production morbide, qui les englobe en pénétrant dans l'articulation.

Pronostic. — Le pronostic est en général bénin, et d'autant plus que la tumeur est plus simple comme composition (R. Volkmann). La récidive, après ablation, a cependant lieu assez fréquemment, et il semble que les tumeurs de l'omoplate, du bassin, y soient surtout prédisposées.

On a signalé quelques cas d'enchondromes malins avec métastases et généralisation aux ganglions et aux viscères, surtout aux poumons. C'étaient encore des enchondromes du scapulum, de l'os iliaque et des extrémités articulaires des grands os. Citons ici le cas relaté par O. Weber. Dans un cas d'enchondrome multiple et héréditaire, l'un des néoplasmes, situé dans le bassin, fit irruption dans la veine iliaque externe. Il en résulta des embolies qui devinrent dans le poumon l'origine de nouvelles tumeurs.

Traitement. — Quand les tumeurs sont multiples, impossible d'intervenir à moins que l'une d'elles ne présente des inconvénients spéciaux.

Quand la tumeur est solitaire et accessible, l'ablation doit en être pratiquée.

Quand elle est centrale, on fera l'évidement de l'os (Sédillot).

Quand elle aura des connexions trop intimes, aux membres, avec des organes très-importants (articulations, nerfs, vaisseaux), et que cependant sa présence soit une cause de mort prochaine, il sera indiqué de réséquer ou d'amputer la partie atteinte.

F. Kystes. — On donnait autrefois ce nom à un grand nombre de tumeurs qui subissaient la dégénérescence kystique, et même à certaines tumeurs

molles enfermées dans un étui osseux, tels que les sarcomes myéloïdes, par exemple. Dupuytren et même Nélaton ont encore fait cette confusion. Il faut aujourd'hui entendre, par *kystes des os*, des tumeurs constituées par une ou plusieurs poches contenant un liquide de nature et de consistance variable ou des hydatides, limitées par du tissu osseux.

Les kystes ainsi définis comprennent deux catégories : celle des kystes *non parasitaires*, celle des kystes *hydatiques*. Comme ces kystes ne diffèrent en somme que par leur anatomie pathologique, nous les décrirons dans un chapitre commun.

Les *kystes non parasitaires* se présentent sous la forme de cavités creusées le plus souvent dans le tissu spongieux des épiphyses des os longs (tibia, fémur, humérus), des os courts (vertèbres), ou dans les deux mâchoires. Ce sont même ces deux dernières qui en sont le plus souvent affectées.

Le kyste est ou uniloculaire ou multiloculaire, ainsi que le montre bien le dessin d'une pièce vue par Nélaton et représentée dans presque tous les traités; les poches communiquent ou non ensemble. La paroi est osseuse, et tapissée d'une membrane comme séreuse ou végétante.

Le contenu est un liquide séreux et très-limpide, plus ou moins consistant, brun ou couleur de chocolat.

Les *kystes hydatiques* se développent dans tous les os, et on en a signalé un peu partout; tantôt uniques, tantôt multiples, ils se trouvent ordinairement placés dans les épiphyses et même dans le canal médullaire. L'hydatyde tapisse directement le tissu osseux et contient les vésicules filles. R. Volkmann cite un cas de kyste développé autour d'un cysticerque dans une phalange.

La pathogénie des kystes hydatiques est connue aujourd'hui. Celle des autres kystes osseux est plus obscure.

Les kystes maxillaires sont le plus souvent des kystes des cavités voisines (antre d'Highmore), ou bien des kystes odontopathiques (kystes sous-périostiques de Magitot, kystes folliculaires de Broca). Quant aux kystes des autres os, ce sont des kystes autogènes, dont on ne connaît nullement l'origine. Broca rejette absolument l'hypothèse de leur naissance aux dépens de tumeurs érectiles dégénérées.

Volkmann pense qu'un certain nombre de kystes osseux proviennent d'anciens sarcomes devenus kystiques, le tissu sarcomateux n'étant plus représenté que par la très-mince paroi qui forme l'enveloppe immédiate de la tumeur.

Lücke n'est pas loin de croire que les cavités du tissu osseux expliquent leur présence. Rien de remarquable au point de vue étiologique.

Symptômes. — Les plus remarquables, quand le kyste a atteint un certain volume, sont la fluctuation véritable, la dépression possible de la coque osseuse qui contient le liquide, et la production du bruit parcheminé en appuyant sur sa paroi. Inutile d'indiquer que les symptômes fonctionnels varieront d'après le siége.

Marche. — Un point à remarquer quant à la marche, c'est la tendance de

ces tumeurs à venir faire saillie du côté de la peau et non vers les cavités intérieures. Cependant des kystes hydatiques des os se sont ouverts dans des articulations et y ont provoqué une arthrite suppurée.

Diagnostic. — Il se fera d'après les caractères indiqués ci-dessus et le plus souvent ne sera définitif que quand on aura fait une ponction exploratrice. Celle-ci nous montrera si nous avons affaire à un kyste uni-loculaire ou multi-loculaire, simple ou hydatique. Quand le kyste est entouré d'une couche épaisse d'os, le diagnostic en est impossible.

Pronostic. — Le pronostic se tire du siége, du volume et de la texture uni-loculaire ou multi-loculaire du néoplasme.

Traitement. — Le traitement sera beaucoup plus difficile et plus dangereux pour un kyste volumineux et à plusieurs loges.

Il consiste dans l'ouverture large de la poche, de façon à la faire suppurer. Après évacuation complète du liquide et des vésicules hydatiques, tâchez, quand la suppuration sera bien établie et éliminée régulièrement par des lavages, de faire rapprocher les parois l'une de l'autre à l'aide d'une compression méthodique.

Certaines de ces tumeurs réclament des opérations plus radicales, telles que désarticulations, amputations, résections.

G. Tumeurs pulsatiles ou anévrysmes. — Ces tumeurs méritent dans la pathologie une place tout à fait à part. Les discussions qui se sont élevées sur leur existence d'abord, sur leur pathogénie et leur traitement ensuite, leur donnent un intérêt tout spécial malgré leur grande rareté.

Il est avéré aujourd'hui qu'un grand nombre de tumeurs malignes, sarcomes, carcinomes des os, ont une tendance remarquable à ce que Virchow appelle la *dégénérescence télangiectasique*. Elles se vascularisent et peuvent alors donner naissance à des symptômes absolument analogues à ceux décrits pour les tumeurs anévrysmales des os (L. Pott).

Certains auteurs, tels que Lebert, Rokitansky, pensent que les tumeurs pulsatiles ne sont autres que des tumeurs malignes ainsi modifiées. Cette opinion est trop absolue ; certes, un grand nombre de tumeurs décrites sous ce nom sont dans le cas précédent ; mais il y a des observations très-nettes, telles que celles de Scarpa, Pearson, Carnochan, Parisot, Richet, Roux, Lallemand, Lagout, et qui nous démontrent véritablement l'existence d'une tumeur vasculaire spéciale, que R. Volkmann propose de dénommer *hématome* pour ne rien préjuger de sa pathogénie.

Voici en quoi consiste l'affection : Au niveau des épiphyses des os longs, par ordre de prédilection, l'extrémité supérieure du tibia, l'extrémité inférieure du fémur, l'épiphyse supérieure de l'humérus, on trouve une tumeur constituée par une capsule fibreuse ou ostéo-fibreuse et une cavité pleine de sang liquide ou de caillots ; dans cette cavité plus ou moins irrégulière, viennent s'ouvrir des vaisseaux sanguins qui cheminent sur la paroi. Cette dernière présente ordinairement un aspect tomenteux. Pas d'envahissement des parties molles périphériques, simple refoulement du périoste et des autres couches environnantes. Cette tumeur n'est pas un angiome caverneux ; elle n'est pas non plus un anévrysme d'une artère de l'os, puisque plusieurs

vaisseaux peuvent s'y ouvrir. L'absence de tout autre tissu néoplasique ne permet pas de dire que c'est une tumeur maligne dégénérée.

En somme, deux opinions sont actuellement en présence au point de vue pathogénique : d'un côté, celle qui admet la production de la tumeur par rupture d'une artère soit saine, soit athéromateuse, la formation d'une poche diffuse qui grandit toujours et détruit le tissu périphérique ; de l'autre, celle qui regarde ces tumeurs pulsatiles comme étant des sarcomes ou autres néoplasmes dont s'est emparée la dégénérescence télangiectasique ; si le tissu morbide primitif n'existe plus, c'est qu'il a été détruit par l'épanchement sanguin (Volkmann).

Symptômes. — Les symptômes de ces tumeurs sont ceux des tumeurs osseuses liquides ou mixtes, auxquels viennent s'ajouter les suivants :

Une expansion en masse à chaque systole, expansion qui disparaît par la compression de l'artère principale du membre, l'affaissement de la tumeur par l'arrêt de la circulation, la possibilité de la réduire en grande partie et de sentir alors une cavité à parois osseuses. Enfin, on a signalé un bruit de souffle systolique, sans parler de l'existence relativement fréquente de la crépitation parcheminée. Marche lente, marquée par des diminutions de la tumeur, puis des augmentations rapides.

Diagnostic.—Le diagnostic est très-difficile. La plupart du temps, quand on se trouvera en présence d'une tumeur pulsatile, il faudra penser à un sarcome, à un carcinome très-vasculaire. Si la tumeur est réductible, si tout battement cesse aussitôt que l'on comprime, pour reparaître dès qu'on lâchera la compression, si l'état général du sujet adolescent ou adulte est bon, si enfin la tumeur a les siéges de prédilection indiqués, il sera permis de pencher vers un anévrysme des os.

L'anévrysme non osseux se distingue par ses rapports différents avec l'os, sa mobilité latérale, ses signes physiques encore plus tranchés. Quand l'anévrysme des os ne bat pas, il n'est guère possible de le différencier des autres tumeurs bénignes soit liquides, soit solides. La ponction seule pourra mettre sur la voie.

Pronostic. — *Traitement.* — Le pronostic est grave. Le traitement a subi les fluctuations des théories pathogéniques. Certains chirurgiens, en effet, traitent ces néoplasmes absolument comme des anévrysmes des parties molles, par la ligature et la compression (Lallemand, Roux, Lagout, etc.). L'amputation ou la résection sont une ressource ultime. Les cas ne sont pas encore assez nombreux pour qu'un jugement puisse être émis.

Tumeurs myéloïdes. — Le lecteur me pardonnera de traiter séparément des tumeurs dites *myéloïdes* (Paget, Gray), qu'au point de vue anatomique on range parmi les sarcomes (Ranvier, Virchow). Ces tumeurs des os ont, en effet, un cachet tout spécial. Elles sont comme une *transition* entre celles dont j'ai déjà parlé et celles qu'il me reste à décrire. Elles sont formées, d'une façon prédominante, d'éléments médullaires (médullocelles, myéloplaxes), éléments qui existent normalement dans l'os parfait. Si elles touchent cliniquement aux tumeurs véritablement bénignes (leur généralisation est, de même que leurs récidives, d'une très-grande rareté),

par leur structure et leur pathogénie, au contraire, elles se lient aux néoplasmes malins dont nous parlerons plus loin.

Nous avons donc sous les yeux l'exemple très-net de tumeurs qui ne se soumettent pas à une classification anatomique et clinique en même temps.

Je ne ferai que suivre, d'ailleurs, en les étudiant isolément, un exemple déjà donné par Robin, Nélaton, Follin, Ollier, Grey, Paget, et nos maîtres Verneuil et Marchand dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*.

Ces tumeurs, *tumeurs myéloïdes* ou *sarcomes myéloïdes*, ou *ostéosarcomes centraux* [*myélogènes*] (Lücke, Volkmann) étaient autrefois le plus souvent confondues avec des fibromes et surtout des exostoses proprement dites. Déjà entrevues par Amb. Paré, Lassus, Dupuytren, Boyer, elles furent décrites avec soin par les divers auteurs que j'ai déjà cités précédemment.

Anatomie pathologique. — Elles siégent de préférence aux deux mâchoires, supérieure et inférieure, au niveau des rebords alvéolaires. On leur a donné, dans ce cas, collectivement avec les fibromes, le nom d'*épulis*. Elles peuvent aussi se développer au niveau des épiphyses des os longs, tibia, fémur, péroné, humérus, etc., beaucoup plus rarement cependant. Nélaton a cité des cas où elles siégeaient au niveau de la diaphyse.

Leur volume est plus ou moins considérable, depuis celui d'un petit œuf jusqu'à celui d'une tête d'adulte, et plus. Leur consistance est ou très-dure, soit dans leur totalité, soit par places; d'autres fois, elles forment des tumeurs molles, même liquides par points. Tous ces caractères nous seront expliqués tout à l'heure par leurs différentes variétés et transformations.

Au point de vue du siége, on les a divisées en péri-osseuses ou sous-périostiques, et intra-osseuses ou centrales. Les péri-osseuses ou sous-périostiques, beaucoup moins fréquentes que les centrales, se développent au-dessous du périoste; elles repoussent au-devant d'elles cette membrane, qui leur forme une véritable capsule; elles sont unies à l'os proprement dit par une multitude de tractus fibreux. Quelquefois elles attaquent l'os, l'érodent et même pénètrent, après destruction de sa lame compacte, dans le tissu spongieux et médullaire qu'elles envahissent alors très-rapidement.

Elles sont constituées par des médullocelles ou des myéloplaxes (fig. 83), ou ces deux sortes d'éléments en différentes proportions, auxquels s'adjoignent, en général, des cellules fusiformes et du tissu fibreux adulte. C'est à cause de ce dernier point que Virchow les a rattachées à un sarcome fibro-plastique ou fasciculé. Quelquefois même, l'élément conjonctif cellulaire domine, et nous sommes alors en présence d'une tumeur transitoire, se rapprochant beaucoup du sarcome malin que nous décrirons plus loin (fig. 84). Les éléments de la tumeur sont séparés par une substance fondamentale en très-petite quantité, de telle sorte que les myéloïdes périosseux sont presque toujours des tumeurs dures.

C'est le moment ici d'insister sur un des points les plus importants de leur histoire anatomo-pathologique. Je veux parler de leur ossification. Elles s'ossifient avec une facilité extraordinaire; aussi les nomme-t-on quelquefois *sarcomes ossifiants*. La substance osseuse se présente, en

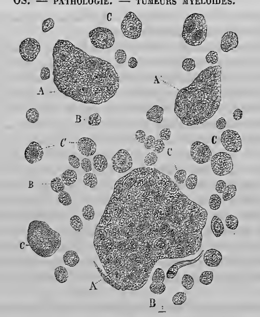


Fig. 83.
Éléments de la moelle. A A A, Myéloplaxes. — B C, Médullocelles (Eugène Nélaton)

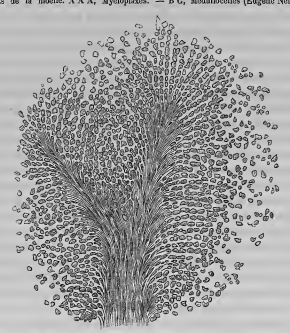


Fig. 84. — Coupe microscopique d'une tumeur myéloïde de la mâchoire supérieure. Prolifération des cellules par rangées et production d'une substance intercellulaire hyaline. Transition vers le sarcome proprement dit. Grossissement, 350 diamètres (Virchow, *Pathologie cellulaire*).

général, sous forme d'un fin réseau trabéculaire, ou sous forme d'aiguilles qui partent du point d'insertion de la tumeur sur l'os et s'irradient ensuite dans toute sa masse.

Je décrirai les autres altérations qui leur sont communes avec les tumeurs intra-osseuses. Celles-ci, plus fréquentes que les précédentes, se développent aux dépens de la moelle de l'os, soit de celle des épiphyses, soit de celle de la diaphyse.

Le tissu de la tumeur, formé en grande partie de cellules de la moelle, de myéloplaxes, avec beaucoup moins de tissu connectif (soit cellules fusiformes, soit fibres) que dans la variété précédente, constitue des masses plus ou moins volumineuses, entourées les unes d'une coque assez mince pour donner la crépitation parcheminée, les autres, au contraire, répandues d'une façon diffuse dans les aréoles de l'os. Celui-ci prend alors un aspect caverneux tout spécial. La vascularisation est très-abondante, et c'est dans des cas semblables que l'on a pris ces altérations pour de véritables tumeurs anévrysmales des os. Nélaton a signalé une forme dite *perforante* de ces variétés intra-osseuses, remarquable par la rapidité avec laquelle des tumeurs centrales produisent, pour se répandre au dehors, une solution de continuité de l'étui osseux. Quelle est l'action de ces tumeurs sur les tissus et organes voisins? Elles n'ont pas une tendance à les envahir. Comme les tumeurs bénignes proprement dites, elles ne font que les refouler. Aponévroses, muscles, tendons, viennent s'aplatir contre le néoplasme, à mesure qu'il progresse, et quelquefois même y produisent de véritables tranchées. Les vaisseaux et nerfs restent intacts. Les cartilages articulaires restent absolument inattaqués, en général; le produit morbide les circonvient, entre dans l'articulation, mais ne les envahit pas.

Aspect macroscopique, dégénérescences des tumeurs myéloïdes. — La coupe d'une de ces tumeurs est très variable, suivant qu'elle est récente ou ancienne. Récente, elle présente, quand elle est formée de myéloplaxes et en nombre prédominant, une surface qui rougit rapidement au contact de l'air. Quand elle est formée d'éléments médullaires, sa couleur est plutôt gris jaunatre que rouge. Sa substance est molle pour la variété intra-osseuse, dure, en général, pour la péri-osseuse. Cette dernière se montre souvent parcourue par des travées fibreuses et osseuses sur lesquelles je n'insiste plus.

La tumeur peut subir certaines modifications qui en altèrent complétement l'aspect. Ce sont les dégénérescences *graisseuse*, *caséeuse*, *kystique* et *télangiectasique*. Les dégénérescences graisseuse et caséeuse se rencontrent dans les tumeurs anciennes et volumineuses. On leur a donné le nom d'*ostéostéatomes*s qui indique toute tumeur osseuse ayant dans un certain degré l'apparence du suif. Ces dégénérescences sont indiquées, la première par des points blancs jaunâtres de la coupe, la seconde par des points qui rappellent absolument la pneumonie caséeuse. Le néoplasme se trouve souvent creusé de cavités kystiques, dues les unes à un véritable ramollissement, les autres à des destructions par une hémorrhagie interstitielle, résorbée en partie ou en totalité. Quant à la dégé-

nérescence télangiectasique, c'est surtout la variété intra-osseuse qui la présente; elle consiste dans un développement anormal des vaisseaux, d'où résultent des symptômes tout spéciaux qui nous ont déjà occupé dans le paragraphe qui traite des anévrysmes des os.

Étiologie. — Les tumeurs dont nous venons d'étudier l'anatomie pathologique se rencontrent surtout sur les jeunes gens, au moment où leurs os accomplissent leur évolution physiologique. C'est entre dix et trente ans qu'on les observe le plus fréquemment.

Leurs causes occasionnelles sont celles de toutes les tumeurs. Le traumatisme a toujours passé pour jouer un grand rôle, souvent à tort certainement.

Signes et diagnostic. — On voit, au niveau de la bouche, faisant saillie en dedans ou en dehors, ou bien, mais plus rarement, au niveau d'une épiphyse ou de la diaphyse d'un os long, une tumeur plus ou moins volumineuse, dure ou molle, le plus souvent de consistance fort inégale. La tumeur est immobile et tient au squelette. Il arrive parfois, quand sa coque osseuse est mince, qu'on détermine par la pression de la crépitation parcheminée et qu'on perçoive une expansion au toucher, un bruit de souffle à l'auscultation. La tumeur est d'ailleurs absolument indolente. Quand elle augmente de volume, ce qui se fait, soit par poussées, soit au contraire progressivement, de façon à atteindre celui d'une tête d'adulte dans certains cas, elle arrive à comprimer, à distendre les tissus ou organes voisins. Des douleurs très-violentes se montrent surtout quand la tumeur prend un rapide accroissement. C'est alors que se manifestent des douleurs, dues à la pression exercée sur un nerf. Quand elle est voisine d'une articulation, elle détermine un gêne douloureuse des mouvements de la jointure, sans les compromettre beaucoup. Quand la tumeur a envahi et détruit le tissu osseux, il peut se faire des fractures spontanées; elle peut enfin causer des arthrites, des déviations articulaires par sa pénétration dans l'article. Cependant elle évolue sans que la santé générale du malade en soit bien altérée. Pas de cachexie véritable, pas de prise des ganglions, en général. Quand elle acquiert rapidement un volume considérable, il arrive qu'elle ulcère la peau par distension; elle peut alors s'ulcérer elle-même, donner lieu à des hémorrhagies, à des suppurations qui affaiblissent le malade et peuvent amener sa mort. Il semble que, dans les cas de tumeurs très-volumineuses, il y ait, chez le sujet qui en est porteur, une véritable dénutrition au profit du néoplasme, qui joue le rôle de parasite.

Le *diagnostic* des sarcomes myéloïdes est toujours difficile avant leur extirpation. Cependant, quand on a affaire à une tumeur superficiellement placée, comme les épulis ou la variété péri-osseuse sur les os longs, les différents signes que j'ai indiqués, immobilité, inégale consistance ou consistance dure, auxquels s'ajouteront la notion d'âge, de marche bénigne, d'absence de ganglions, feront faire le diagnostic assez facilement.

Une ponction exploratrice ramènerait toujours un peu de sang des tumeurs myéloïdes, ce qui n'arrive pas pour les fibromes et les chon-

dromes. Quand la tumeur est profonde, les difficultés sont presque insurmontables, et les différents caractères déjà énoncés peuvent la faire distinguer quelquefois d'une tumeur maligne, mais non d'une tumeur bénigne, exostose, chondrome, fibrome, etc.

Ce n'est ordinairement qu'après l'ablation que se fait le diagnostic anatomique.

Pronostic. — Le pronostic est, en général, bénin; de même que les fibromes, les chondromes, elles n'infectent pas l'économie. Elles récidivent, mais il faut attribuer le retour de la tumeur sur place à son éradication incomplète. Virchow, qui est opposé absolument à la séparation des tumeurs myéloïdes d'avec les sarcomes proprement dits, a cité quelques cas d'infection générale ganglionnaire ou viscérale dans des myéloïdes des os longs (cas de Gerlach, Hutchinson, Förster, Wilkes, Cook, Mitchell Henry).

Ollier (de Lyon) a trouvé une fois du tissu myéloïde dans les ganglions poplités. Mais ce ne sont là que de rares exceptions qui n'infirment en rien le pronostic général de ces productions. Ainsi, au point de vue de la marche, prognose favorable. Le siége de la tumeur et les opérations qu'il faudra pratiquer dans des régions dangereuses, quand elle causera des symptômes graves et compromettra des organes importants, font le plus souvent toute la gravité de la lésion.

Traitement. — Quelle est l'indication qui se présente au chirurgien en face d'une tumeur myéloïde? La faire disparaître totalement, qu'elle soit ou non gênante pour le malade, car il sait qu'elle doit s'accroître et souvent atteindre un volume considérable. Différents procédés s'offrent à lui pour attaquer la tumeur. Il peut l'enlever seule, ou avec elle le segment qui la supporte. L'extirpation simple avec le bistouri et les ciseaux, avec rugination et cautérisation consécutive des points suspects, la destruction par les caustiques chimiques, ont été mis en usage. Règle générale : ne pas craindre de faire une ablation large.

Quelquefois, pour les myéloïdes volumineuses des membres, l'amputation ou la résection restent les seules ressources de l'opérateur.

Tumeurs malignes. — J'arrive à l'étude des tumeurs malignes des os, de ces néoplasmes qui récidivent facilement et peuvent infecter l'économie tout entière. Dans les descriptions qui ont précédé, nous avons vu qu'il y avait bien, parmi les tumeurs bénignes, quelques formes (chondromes, myéloïdes) qui pouvaient présenter ces dangers, que dans la grande généralité des cas, cependant, il n'en était pas ainsi. Maintenant, au contraire, la récidive locale ou à distance, l'infection va devenir la règle et le pronostic va de beaucoup s'assombrir.

Toutes les tumeurs que nous allons passer en revue offrent ceci de commun, c'est qu'elles présentent un tableau symptomatique presque identique; les manifestations qu'elles déterminent ne varient que peu, ainsi que leur pronostic et leur traitement.

A ces différents points de vue, nous les étudierons en bloc, en indiquant, dans un tableau clinique commun à toutes ce qu'il y a de particulier pour chacune d'elles.

En somme, nous suivons la marche qu'ont inaugurée avant nous Nélaton, Follin, en décrivant le cancer des os.

Nous étudierons successivement les *sarcomes encéphaloïdes* et *fasciculés* qui constituent en clinique la plus grande partie des ostéosarcomes, les *tumeurs ostéoïdes*, les *carcinomes*, les *épithéliomas* et les *lymphadénomes*. Notons que toujours ces deux dernières catégories de tumeurs sont secondaires et n'ont, pour ainsi dire, pas d'appareil symptomatique spécial.

A. Caractères anatomiques. — a. *Sarcomes.* — Les sarcomes des os, qu'on dénomme en général *ostéosarcomes* en englobant avec eux un certain nombre d'autres tumeurs ma lignes, se présentent sous deux formes anatomiques différentes : les sarcomes *encéphaloïdes* (tumeurs embryoplastiques de Lebert) et les sarcomes *fasciculés* (tumeurs fibroplastiques). On a signalé dans les os le *liposarcome* et le *cancer mélanique*. Ce dernier serait toujours métastatique. Ces tumeurs, tant encéphaloïdes que fasciculées, ont été bien étudiées, sous la direction d'Ordoñez, par Carrera.

Les sarcomes encéphaloïdes présentent la structure suivante : ils sont constitués par des éléments cellulaires très-petits, éléments embryonnaires, ordinairement arrondis (fig. 85), unis et séparés en même temps par une

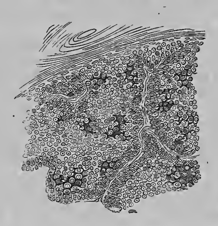


Fig. 85. — Coupe transversale d'un sarcome globo-cellulaire ou encéphaloïde ossifiant du périoste de la mâchoire inférieure : les endroits calcifiés forment des esquilles allongées perpendiculairement à la surface de l'os et sont coupés en travers. Grossissement 300 (Rindfleisch, *Histologie*, fig. 231).

substance fondamentale molle, qui leur donne une consistance très-peu considérable. Virchow et Lücke les désignent sous le nom de *sarcomes médullaires* ou *globo-cellulaires*. Les sarcomes fasciculés, eux, présentent sur une coupe une grande quantité de cellules fusiformes, avec des travées de tissu fibreux plus adulte (fig. 86). Aux deux espèces de tumeurs se trouvent quelquefois mélangées des plaques à noyaux multiples ou myéloplaxes, mais toujours en quantité peu considérable (fig. 87). Les sarcomes fasciculés ont été dénommés par Virchow *fuso-cellulaires*, pour indiquer la morphologie de leurs éléments.

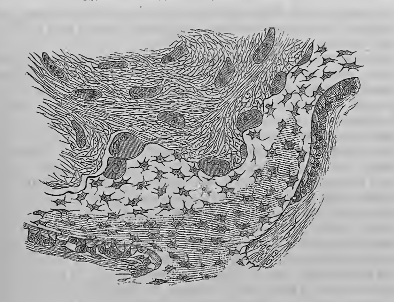


Fig. 86. — Coupe du bord d'un sarcome fasciculé de la mâchoire inférieure, contenant des cellules gigantesques et ayant atteint la grosseur du poing. Trabécule osseuse disparaissant par résorption sur l'une de ses faces et s'accroissant de l'autre par apposition. Grossissement 500 diamètres (Rindfleisch, *Histologie*, fig. 233).



Fig. 87. — Éléments d'un sarcome fasciculé de la mâchoire inférieure. Cellules fusiformes nombreuses, formant des mailles renfermant des giganti-cellules (myéloplaxes) multinucléaires et munies de prolongements. Grossissement 390 diamètres (Virchow, *Pathologie cellulaire*, fig. 31, p. 95).

La vascularisation de ces sarcomes est très-riche, et leurs vaisseaux, surtout pour la variété encéphaloïde, ayant comme paroi un tissu embryonnaire (Ranvier), sont d'une grande fragilité.

Ces tumeurs présentent un certain nombre d'altérations qui leur sont communes : telles que la dégénérescence télangiectasique, les dégénérescences kystique, graisseuse, etc., les transformations calcaire et osseuse, sur lesquelles il nous faudra insister tout spécialement. De plus, elles peuvent être mélangées à d'autres tissus, comme le tissu fibreux, le cartilage, le tissu muqueux, et produire de la sorte les tumeurs mixtes que l'on dénomme fibro, chondro, myxosarcomes. — Les dégénérescences télangiectasique et kystique doivent nous arrêter un moment : la première parce qu'elle donne aux sarcomes, pendant la vie, l'aspect de véritables tumeurs vasculaires, avec lesquelles on les a quelquefois confondus; la seconde, parce qu'elle leur donne une consistance toute différente de celle qu'ils avaient primitivement. Les modes d'origine de ces dégénérescences sont d'ailleurs les mêmes que ceux déjà indiqués à propos des tumeurs myéloïdes. Ils ne donnent de suc au raclage qu'un certain temps après leur ablation.

Je renverrai, pour plus de détails, au point de vue de la structure intime, aux traités d'histologie pathologique de Rindfleisch et de Ranvier.

Comme volume, les ostéosarcomes en atteignent souvent un très-considérable. Leurs siéges de prédilection sont les épiphyses et diaphyses des grands os longs; puis les os formés presque exclusivement de tissu spongieux, comme ceux du tarse, les vertèbres. Ils se développent soit sous le périoste ou dans cette membrane, soit dans l'os lui-même. — Dans le premier cas, ils sont sous-périostiques et péri-osseux; dans le second, inter-osseux. — La forme péri-osseuse, dite *périostale* par Virchow et Lücke, est de beaucoup la plus fréquente ; elle constitue la majorité des ostéosarcomes. La tumeur se développe ordinairement dans la couche ostéogène, de là se propage vers l'extérieur en se recouvrant de la lame périostique et du tissu cellulaire sus-jacent. Elle écarte les organes environnants, puis rompt sa capsule celluleuse et envahit autour d'elle les muscles, les espaces inter-musculaires, les vaisseaux, surtout les veines, dans lesquelles elle peut pénétrer, tandis que les tendons et les cartilages diarthrodiaux restent en général intacts; la peau n'est prise que tardivement et se gangrène souvent par compression. Profondément, elle envahit l'os lui-même, le ronge et le détruit souvent complétement. Mais le plus remarquable de l'histoire de ces ostéosarcomes, c'est leur tendance très-grande à l'ossification, comme s'ils la tenaient de cette couche sous-périostique, dans laquelle ils sont nés.

Cette ossification se manifeste tantôt par îlots, tantôt sous forme d'un noyau osseux qui s'élève au point d'insertion du néoplasme sur l'os, tantôt, enfin, sous forme de fines trabécules et de fines aiguilles osseuses qui parcourent la masse pathologique et lui donnent comme un aspect arborescent, après macération. Il est rare que les lamelles osseuses et les cavités ou canaux de Havers soient aussi bien formées que dans un os normal.

Ce que je viens de dire est surtout vrai pour le sarcome fasciculé; le sarcome encéphaloïde périostique montre plus souvent de la calcification que de l'ossification véritable.

Quand la tumeur est intra-osseuse, elle existe sous deux états : l'état *circonscrit*, l'état *diffus*.

Le premier est caractérisé par une masse plus ou moins volumineuse envahissant tout l'os en épaisseur, le renflant en forme de fuseau, repoussant au-devant d'elle une coque osseuse plus ou moins résistante et plus ou moins rapidement perforée (forme perforante de Carrera). Cette coque est constituée non pas par le tissu osseux refoulé, mais par des couches osseuses nouvelles, sécrétées par le périoste, à mesure que les anciennes sont anéanties.

L'état diffus se présente de la façon suivante : masses sarcomateuses au milieu d'un tissu osseux plus ou moins raréfié, quelquefois comme aréolaire et caverneux.

On trouve, dans les deux variétés de sarcomes, les ganglions voisins sarcomateux; les viscères peuvent offrir des noyaux néoplasiques de même variété que la tumeur primitive, par exemple ossifiés quand celle-ci présente des portions ossifiées. Le fait est surtout fréquent pour les sarcomes encéphaloïdes, et les métastases se font de préférence dans le poumon. Je citerai, à ce propos, les faits relatés dans la thèse de Humbert Mollière (Montpellier, 1871), dans lesquels on trouva des noyaux sarcomateux qui semblèrent s'être développés dans les poumons aux dépens d'embolies néoplasiques.

b. *Tumeurs ostéoïdes.* — Quand on parcourt les différents traités qui parlent des tumeurs des os, on est frappé de la confusion qui règne dans la description des tumeurs ostéoïdes. Les uns, en effet, comme Volkmann, rangent sous cette dénomination toutes les tumeurs ossifiantes, telles que le sarcome, le carcinome ossifiants, tandis que Rokitansky, Gerlach, Paget, Schuh, ne décrivent sous ce nom que les carcinomes ossifiants.

Cornil et Ranvier appellent *tumeurs ostéoïdes* une variété de néoplasmes malins, voisins des fibromes et des chondromes, et formés du tissu que Virchow a nommé *ostéoïde*. Ce tissu spécial n'est pas un tissu d'ossification normal, mais bien une modalité pathologique que l'on trouve en examinant les couches sous-périostiques des os rachitiques.

C'est Jean Müller (de Berlin) qui le premier a décrit les tumeurs ostéoïdes, en englobant parmi elles un grand nombre de tumeurs ossifiantes (sarcomes, carcinomes). Suivant la définition de Cornil et Ranvier, nous appellerons *tumeur ostéoïde* un néoplasme constitué par des trabécules de forme et de dimensions variées, composées d'une substance réfringente homogène ou vaguement fibrillaire souvent infiltrée de granulations calcaires contenant des corpuscules anguleux. Ces trabécules sont séparées par un tissu fibreux dans lequel cheminent des vaisseaux. Tel est le tissu ostéoïde. Selon qu'il se trouve mélangé à des îlots de cartilage ou à du tissu fibreux en plus grande abondance, son aspect sera différent. Dans un grand nombre de cas, il y a dans le produit morbide des points de calcification.

Mais jamais, malgré cela, les corpuscules anguleux ne se transforment en corpuscules osseux vrais avec prolongements anastomotiques. La substance fondamentale ne devient pas non plus lamellaire.

La forme des ostéoïdes est régulière ou mamelonnée, suivant qu'ils sont composées d'une masse unique ou d'un certain nombre de masses unies entre elles. Leur volume atteint les dimensions considérables des sarcomes périostaux. R. Volkmann cite un cas où le diamètre de la tumeur mesurait près de 40 centimètres. Leur consistance est généralement très-dure.

Leurs siéges de prédilection sont les diaphyses et surtout les épiphyses du fémur, du tibia, de l'humérus. Elles prennent naissance sous le périoste, qu'elles refoulent d'abord et détruisent ensuite pour aller envahir les parties molles voisines. La tumeur englobe presque toujours l'os qui passe au milieu de sa masse et est ordinairement détruit. Fréquemment on trouve de la généralisation, et les ganglions et les viscères montrent des noyaux néoplasiques analogues, comme structure, à la tumeur mère (Virchow, Langenbeck, Ranvier).

c. *Carcinomes.* — Les carcinomes des os forment, dans la grande classe des tumeurs malignes, la moindre partie des ostéosarcomes.

Le plus souvent les carcinomes osseux sont des tumeurs secondaires, soit par propagation, soit par généralisation d'un néoplasme des parties molles. Ils sont primitifs, cependant, dans un certain nombre de cas.

C'est par l'étude de ces derniers que nous débuterons.

Le carcinome *primitif* peut se montrer dans les os à l'état de carcinome médullaire, squirrheux, colloïde et mélanique.

Disons toutefois que le carcinome encéphaloïde ou médullaire est de beaucoup la variété la plus fréquente. Il est composé d'une masse de cellules petites, auxquelles est interposée une substance fondamentale très-molle, séparées en petits groupes alvéolaires par un stroma fibreux très-lâche. Pour plus de détails sur la structure, je renvoie à l'article CANCER du docteur Heurtaux (*voy.* t. VI, p. 137).

L'encéphaloïde est généralement très-vasculaire; quand l'élément vaisseaux prédomine, il prend le nom d'*hématode*. C'est alors aussi que la tumeur creusée de kystes par les hémorrhagies répétées prend un aspect caverneux tout spécial. Le squirrhe des os, à trame fibreuse beaucoup plus résistante et plus serrée, se rencontre moins fréquemment, de même que la variété mélanique.

Quant au carcinome colloïde, qui n'est qu'un carcinome médullaire dont les cellules ont subi la dégénérescence muqueuse, il est très-peu fréquent, et Volkmann, qui n'en a jamais vu d'exemple, va jusqu'à insinuer que les auteurs, comme Lebert, Cruveilhier, Rokitansky, ont bien pu confondre avec des myxomes, des cystochondromes, les tumeurs qu'ils nommèrent colloïdes.

Le carcinome primitif, observé surtout sur les os de la face et du crâne, de la colonne vertébrale, du bassin, etc., et dans les épiphyses des grands os longs, enfin dans le sternum, se montre sous deux formes bien distinctes :

la forme *circonscrite* et la forme *infiltrée* ou *diffuse*. La première, que la tumeur soit née sous le périoste ou dans les parties centrales de l'os, se présente en masses bosselées, de consistance variable, assez nettement délimitées, recouvertes tantôt d'une vraie capsule fibreuse, tantôt d'une coque osseuse très-fragile. Ce n'est qu'au début que se voient ces dispositions, car la tendance à l'envahissement et à la destruction empêche la formation de capsules fibreuses ou osseuses durables.

Quand le carcinome est épiphysaire, il envahit l'articulation voisine; mais il est rare d'observer la dégénérescence cancéreuse de la synoviale ou des cartilages.

La tumeur peut subir quelques modifications importantes à connaître. Outre les dégénérescences caséeuse, graisseuse, kystique et télangiectasique, elle s'enflamme et s'ulcère souvent, se calcifie ou s'ossifie en partie (fig. 88). Il n'est pas rare d'y trouver des trabécules, des aiguilles osseuses qui parcourent la masse morbide, surtout dans les carcinomes sous-périostiques (fig. 89) : j'ai nommé le *carcinome ossifiant*. Ses métastases ont comme lui de la tendance à l'ossification, non pas d'une façon aussi constante que cela a lieu pour le sarcome ossifiant.

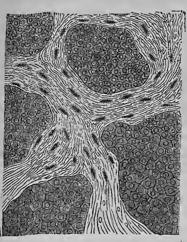


Fig. 88.— Coupe d'un carcinome squirrheux ossifiant (empruntée à Paulicki).

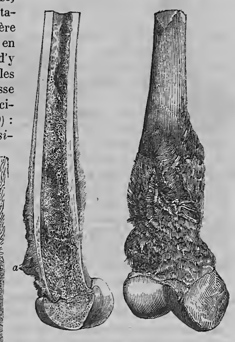


Fig. 89. — Carcinome ossifiant du fémur débarrassé par macération des parties molles, Aiguilles osseuses implantées sur la base de la tumeur. — Coupe du même os qui le montre parfaitement sain. — *a*, Implantation des aiguilles sur le périoste de ce fémur.

Quand le carcinome est infiltré ou diffus, il se présente en masses disséminées dans la moelle, soit diaphysaire, soit épiphysaire (fig. 90). Bien étudiée et décrite par Förster, cette forme de la carcinose atteint, en général,

un grand nombre d'os à la fois et débute le plus généralement par les vertèbres. Le tissu osseux est détruit par le néoplasme et bientôt remplacé par lui de façon à ne plus offrir aucune résistance (fig. 91).

C'est alors que surviennent des fractures ou plutôt des déformations absolument analogues à celles de l'ostéomalacie, ce qui fait donner à cette variété le nom d'*ostéomalacie carcinomateuse* (Förster). Assez souvent,. cependant, il existe des tumeurs circonscrites au niveau des os du crâne, des côtes, en même temps que la forme infiltrée a envahi les autres os.

Le carcinome *secondaire* se rencontre le plus

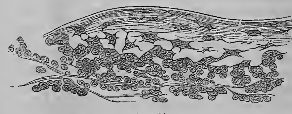


FIG. 90. FIG. 91.

Fig. 90. Carcinome infiltré du fémur avec fracture au-dessous des trochanters, d'apparence fibreuse, irrégulièrement disséminée dans le canal médullaire et le tissu spongieux de l'os. On voit l'os usé, corrodé par une tumeur volumineuse qui l'avait réduit sur un point à la couche la plus externe, ce qui fait que le moindre mouvement a causé la fracture en question. Une des tumeurs est contenue dans l'épaisseur du grand trochanter, une autre dans l'épaisseur du col fémoral. Au-dessous des trochanters, la tumeur a été enlevée pour montrer la cavité dans laquelle elle était logée, ainsi que la fracture (Vidal, *Pathologie*).

Fig. 91. Dégénérescence cancéreuse d'une trabécule osseuse. Grossissement 500 diamètres (Rindfleisch, *Histologie*, fig. 236).

souvent à la suite des carcinomes du testicule, de l'utérus et du sein. Il existe sous forme de noyaux plus ou moins gros, surtout dans le tissu spongieux des os du bassin, de la colonne vertébrale. Ces noyaux détruisent le tissu compacte au fur et à mesure qu'ils rongent autour d'eux.

Il n'est pas rare de trouver un grand nombre d'os farcis d'amas carcinomateux dans les cas de métastase.

Il est rare de trouver des tumeurs secondaires des os dans les cas de carcinomes osseux primitifs; plus fréquentes sont alors les métastases viscérales, pulmonaires, hépatiques, liénales, etc.

d. *Épithéliomas.* — Les épithéliomas des os sont, dans la très-grande généralité des cas, des tumeurs de propagation directe : tels les épithéliomas des maxillaires supérieur, inférieur, suite de cancroïde des lèvres, de la bouche. Ceux du tibia, qui sont les moins rares après ceux-là, sont aussi *secondaires* et résultent d'un épithélioma des parties molles, ainsi que ceux des autres os des membres (Lücke). Ils sont soit glandulaires (Thiersch), soit

développés dans de vieux trajets fistuleux. On cite seulement deux cas (Volkmann) d'épithélioma *primitif* des os.

Le cancroïde peut exister sous ses deux formes cellulaire pavimenteuse et cylindrique; il est lobulé et tubulé. Il se produit de la façon suivante : des bourgeons épithéliaux pénètrent dans le tissu osseux qui est résorbé et transformé en tissu embryonnaire. C'est dans ce dernier que se produisent les cellules épithéliales.

C'est en somme le même travail que celui indiqué pour un grand nombre de tumeurs (Ranvier) ; le néoplasme peut envahir l'os en surface et y envoyer des prolongements, qui souvent s'en vont très-loin. Mais d'autres fois il affecte la forme appelée perforante, surtout pour les os creusés de cavités (Volkmann); il perce la lame osseuse compacte et se répand dans l'espace médullaire. Un cas de Thiersch est très-intéressant à cet égard.

C'était à la suite d'une ablation d'un cancroïde situé à la face interne du tibia et non adhérent à l'os. Il y eut récidive, mais cette fois l'os fut envahi; Thiersch amputa la cuisse et trouva que la production maligne avait fait un trou à la substance compacte, par lequel elle était allée envahir toute la moelle de l'os.

Reclus a signalé, sur le maxillaire supérieur, une forme d'épithélioma à laquelle il donne le nom de *térébrante*, de *cavitaire*, caractérisée par la production rapide d'une cavité tapissée de bourgeons épithéliaux, avec marche très-rapide et récidive fréquente. C'est après l'extirpation d'une dent nécessitée par de violentes douleurs qu'apparaît en général la tumeur. Verneuil pense que, dans ces cas, l'épithélioma s'est développé dans un de ces petits kystes appendus si souvent aux racines dentaires.

e. *Lymphadénomes.* — Les lymphadénomes osseux ne présentent qu'un intérêt purement anatomique. On ne les trouve, en général, qu'aux autopsies de sujets atteints de tumeurs lymphatiques généralisées.

Ils sont caractérisés, d'après Cornil et Ranvier, par un tissu réticulé complet, avec des éléments lymphatiques remplissant ses mailles; à l'œil nu, ils *présentent absolument* l'aspect du carcinome.

B. Description clinique. — *Étiologie.* — Les tumeurs que je viens de passer en revue, présentent une étiologie qui diffère peu pour chacune d'elles. Les sarcomes proprement dits se développent surtout chez les eunes sujets entre dix et trente ans, de même que les tumeurs ostéoïdes; les carcinomes se montrent à un âge un peu plus avancé, trente à cinquante ans. Inutile d'insister sur l'hérédité, qui joue son rôle comme elle le fait pour les tumeurs analogues des parties molles. Comme causes occasionnelles, nous retrouvons toujours le traumatisme sous toutes ses formes

Symptômes. — Les symptômes que déterminent les néoplasmes malins des os, sont presque identiques pour tous.

La tumeur débute tantôt d'une façon insidieuse, comme un simple gonflement indolent auquel le malade ne fait pas attention, ou bien son début st accompagné de douleurs plus ou moins vives. Cela est surtout vrai pour le carcinome, moins pour les sarcomes proprement dits. C'est, pour

ainsi dire, un stade latent. Ce n'est que quand la masse a acquis un certain volume, que le patient se présente en général au chirurgien.

On constate alors l'existence, au niveau de la diaphyse ou de l'épiphyse d'un os long, au niveau des mâchoires, d'une tumeur immobile plus ou moins volumineuse, de consistance excessivement variable, dure ou molle, ou bien dure et molle, suivant les endroits, *même* fluctuante. La peau est tendue au-dessus de la production, de même que les parties molles environnantes; des varices sillonnent la couche celluleuse sous-cutanée en nombre variable ; en touchant la tumeur, on constate, outre la consistance déjà indiquée, tantôt la crépitation parcheminée, tantôt un bruit analogue à celui que fait une coquille d'œuf en se brisant. C'est plutôt dans les sarcomes périostaux que ce signe se rencontre que dans les carcinomes véritables (fig. 92). Quand le tissu pathologique est très-vasculaire, il arrive qu'on éprouve au toucher une expansion, et à l'auscultation un bruit de souffle comme anévrysmal. L'état général de l'individu n'est pas encore atteint. Cependant la tumeur progresse, elle augmente de volume rapidement; sa consistance peut alors changer; la peau, distendue et envahie par la tumeur, s'ulcère et met à nu le néoplasme, soit uni, soit bosselé. Celui-ci végète très-rapidement, et attaque les tissus voisins, et forme une ulcération à fond grisâtre plus ou moins saignant.

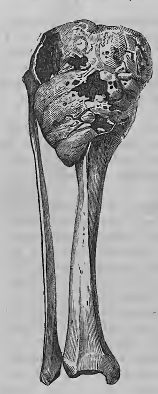


Fig. 92. — Cancer de l'épiphyse supérieure du tibia droit. La coque osseuse a été vidée; elle contenait, à l'état frais, un tissu fongueux interrompu par des lamelles osseuses. La tête du péroné est restée saine; elle n'est que déjetée en dehors. Musée Dupuytren, n° 329.

C'est surtout le cas pour le carcinome. L'ulcération s'étend en surface et en profondeur et donne issue à un liquide sanieux et fétide. Auparavant déjà on peut voir survenir, sous l'influence d'un léger mouvement, d'un effort, des fractures dites spontanées de l'os affecté. Ces fractures ne se consolident pas en général (Gosselin). Quelquefois, néanmoins, il se fait comme une ébauche de cal qui ne tarde pas à être détruite à son tour.

L'état général du malade est déjà modifié ou va se modifier maintenant. Il maigrit, il perd l'appétit, les ganglions voisins de la tumeur se prennent; les signes dépendant de l'envahissement des viscères se manifestent et le malade meurt emporté soit par la cachexie, soit par une complication intercurrente, une hémorrhagie, par exemple. Il est évident

que le siége du néoplasme aura une grande influence sur le dénouement plus ou moins rapide de la maladie.

Quand la tumeur est secondaire, les symptômes sont beaucoup plus obscurs. C'est surtout par l'existence d'une tumeur primitive, par l'apparition de douleurs opiniâtres, d'une déformation ou d'une tuméfaction anormale, que sera éveillée l'attention du clinicien. Tout ce que je viens de dire se rapporte surtout aux cas de sarcomes, de tumeurs ostéoïdes et de carcinomes.

Comme l'épithélioma est toujours secondaire et envahit l'os par propagation, je n'ai pas à indiquer de symptômes spéciaux. De même pour les tumeurs adénoïdes.

La marche des néoplasmes malins est un peu variable. Elle est, en général, rapide, plus pour les formes molles que pour les formes dures. Elle est progressive (carcinome), mais se fait aussi quelquefois par poussées successives sous l'influence d'un coup, d'une chute, d'une irritation locale (sarcome).

Diagnostic. — C'est là un des points les plus importants et en même temps souvent des plus obscurs. En face d'une tumeur siégeant dans le voisinage d'un os, on doit se demander : 1° si l'on a affaire à une tumeur osseuse; 2° si l'on a affaire à une tumeur de bonne ou de mauvaise nature; 3° enfin, pourra-t-on pousser le diagnostic jusqu'à celui de la variété? Le diagnostic des tumeurs osseuses se fait le plus souvent assez facilement : par la continuité de la tumeur sur l'os quand il est superficiel, par son immobilité quand il est profond. Quant au diagnostic même de la tumeur, il faudra se servir, pour y arriver, des points de repère suivants : consistance de la tumeur, aspect extérieur, rapports avec les tissus environnants, siége, marche plus ou moins rapide, âge du patient, enfin absence ou non d'infection, soit ganglionnaire, soit viscérale. Je ne veux pas m'appesantir à faire ici un diagnostic raisonné ; mais je tiens cependant à insister sur un point important, mis en relief dans un mémoire de Gilette, à la Société de chirurgie (23 janvier 1876). Je veux parler du diagnostic des ostéosarcomes épiphysaires d'avec les fongus articulaires. Voici quelles sont les conclusions de ce mémoire. On arrivera à soupçonner, puis à reconnaître l'ostéosarcome : 1° par la marche rapide et continue de l'affection ; 2° par les douleurs vives et persistantes, malgré le repos et l'immobilité; 3° par le développement rapide du gonflement et le caractère spécial qu'ont les maux organiques à repousser les tissus et à les écarter ; 4° par l'absence de suppuration ou tout au moins le peu de tendance qu'ont ces tumeurs à suppurer; 5° par la résistance absolue aux moyens thérapeutiques employés, et en particulier par l'exaspération des douleurs à la suite de la compression; 6° par l'intégrité des mouvements articulaires due à la conservation des surfaces diarthrodiales et par l'absence de position vicieuse acquise par le malade, comme dans le cas de tumeur blanche.

Le diagnostic des *variétés* des néoplasmes malins est le plus souvent impossible avant l'ablation. Le jeune âge, l'augmentation rapide de volume,

l'indolence relative, l'envahissement tardif des ganglions feront pencher vers un sarcome ; les caractères opposés, plutôt vers un carcinome.

Pronostic. — Le pronostic est indiqué par les considérations précédentes. Il est toujours très-grave, un peu moins pour les sarcomes en général que pour les carcinomes. Les formes diffuses et infiltrées, les formes à consistance molle, sont de toutes les plus dangereuses, au point de vue de la récidive, de l'infection générale et de l'apparition rapide de la cachexie. Le sarcome est d'autant plus grave que son organisation est moins élevée (Cornil et Ranvier).

La récidive est la règle pour les carcinomes, d'après Rokitansky.

Traitement. — Aussi le seul traitement rationnel est-il l'abstention, quand il y a soupçon de généralisation, et l'ablation totale et largement exécutée, si l'on juge qu'il y a encore lieu d'intervenir.

En général, il faudra préférer la désarticulation à l'amputation dans la continuité ; l'on mettra de la sorte plus de chances de son côté.

IV. **Ostéomalacie.**—On désigne, sous le nom d'*ostéomalacie*, une affection qui ne survient que chez les adultes et surtout chez les femmes, caractérisée par un ramollissement progressif de tout le système osseux et des déformations résultant fatalement du manque de résistance des différentes portions du squelette.

Le premier cas d'ostéomalacie qui ait été bien constaté, est celui que nous a légué le médecin arabe Gschusius. Vient ensuite celui de la femme Supiot, relaté par Morand fils. Depuis, un grand nombre de travaux ont été faits sur l'ostéomalacie, tant en France qu'en Angleterre et surtout en Allemagne, où l'affection est plus fréquente. Il est bien établi aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Trousseau et de Beylard, que le ramollissement progressif des os chez les adultes, n'est pas du rachitisme. L'ostéomalacie doit aussi être complétement séparée de cette fragilité spéciale des os des vieillards dénommée aujourd'hui ostéoporose sénile et de l'atrophie névropathique.

Anatonomie et histologie pathologiques. — L'ostéomalacie est essentiellement caractérisée par une lésion de nutrition des os, qui a comme terme la dissolution des travées osseuses après résorption des sels calcaires du tissu osseux (Cornil et Ranvier).

La moelle subit, elle aussi, des modifications importantes :

Une première période de la maladie est caractérisée par le ramollissement simple sans raréfaction ; on commence à voir disparaître les sels calcaires de la périphérie au centre des travées (fig. 93). Le tissu médullaire est rouge et foncé. Ses vaisseaux contiennent une grande quantité de sang d'une teinte sombre. La moelle présente alors l'aspect que Solly a caractérisé du nom d'*osteomalacia rubra*. La graisse médullaire diminue et est remplacée par du tissu conjonctif jeune. Des vaisseaux se rompent et donnent lieu à des foyers hémorrhagiques. Quand les lésions sont poussées à leur dernière limite, on ne trouve plus du tout de graisse dans la moelle, mais elle est remplacée par une substance colloïde ressemblant absolument au corps vitré. Pour cela, il faut que la congestion sanguine ait cessé

momentanément (Volkmann). Quand au périoste, il se détache très-facilement du tissu sous-jacent.



Fig. 93. — Ostéomalacie. Fragment de la substance spongieuse d'une côte ostéomalacique. Grossissement 300 diamètres (Rindfleisch, *Histologie*).

a, Tissu osseux normal. — *b*, Tissu osseux privé de la substance calcaire. — *c*, Canalicules de Havers. — *d*, Espaces médullaires. — *d**, Espace médullaire rempli de moelle rouge. Capillaires béants.

Dans une seconde période, il y a non-seulement décalcifiation, mais encore résorption des travées osseuses. Les espaces médullaires sont considérablement élargis, on y trouve un magma rouge brunâtre renfermant souvent une grande quantité de pigment sanguin, à divers états, soit libre, soit contenu dans les cellules. Cependant, la lame compacte de l'os est devenue analogue à un véritable diploé; elle a perdu sa résistance et se coupe facilement. De là résultent les déformations que nous indiquerons plus loin, des courbures excessivement variées, des fractures spontanées, des déformations. Les deux existent presque toujours sur le même individu et il n'y a pas lieu, comme le voulait Kilian, de décrire deux types de l'ostéomalacie, le type fracturant et le type déformant.

On n'est pas d'accord sur la formation du cal; les uns disent qu'il peut s'ossifier comme pour un os sain (Volkmann), les autres qu'il ne devient pas osseux, à moins que l'affection ne marche vers la guérison (Ranvier).

Étiologie et pathogénie. — L'ostéomalacie a surtout été et est encore aujourd'hui assez fréquemment observée en Bavière, en Westphalie, en Alsace, sur les bords du Rhin. C'est une affection très-rare en France. Elle atteint les adultes, particulièrement les femmes de trente à cinquante ans, et surtout celles qui ont eu plusieurs grossesses.

Disons, à ce propos, que Volkmann va jusqu'à distinguer une forme puerpérale de la maladie. Le ramollissement des os peut débuter après une

première grossesse et ne fait en général qu'augmenter après un nouvel accouchement. On a invoqué, comme autres causes prédisposantes, l'allaitement, les mauvaises conditions hygiéniques, etc., etc. Les diathèses n'ont pas été ménagées non plus; leur action est regardée par la plupart des auteurs comme très-hypothétique. Bien des controverses se sont élevées au sujet de la cause réelle de l'ostéomalacie, au sujet de sa pathogénie.

La question n'est pas encore vidée aujourd'hui. On peut résumer les idées émises en trois théories principales. Les uns, comme Otto Weber, Rindfleisch, croient que la raréfaction et le ramollissement du tissu osseux tiennent à la dissolution des sels de chaux par un acide, tel que l'acide lactique (O. Weber), l'acide carbonique (Rindfleisch), l'acide phosphorique (Schmidt). Les autres, comme Lobstein, pensent à un vice de nutrition. Enfin, certains pathologistes voient dans l'ostéomalacie une ostéite spéciale avec destruction du tissu osseux, avec absence de réparation (Follin, Virchow).

L'analyse des os ostéomalaciques (Bibra, Schmidt) indique une diminution des sels de chaux. On a cherché quelles pouvaient être les voies d'élimination. Pagenstecher, qui a eu l'occasion de voir un grand nombre de cas, nie absolument l'augmentation des sels calcaires dans l'urine et dans le lait. Il pense que c'est plutôt par l'intestin et les bronches que ces matériaux sortent du torrent de la nutrition. Il expliquerait même de la sorte les catarrhes si fréquents observés pendant la durée de l'affection.

Signes et diagnostic. — La maladie débute, en général, après une grossesse, d'une façon insidieuse. La femme ressent des douleurs vives dans le bassin, dans la région lombaire; ces douleurs s'irradient dans les cuisses. Elles sont exaspérées la nuit par la chaleur du lit. Elles durent tant que le processus morbide poursuit sa marche.

Quand l'ostéomalacie survient après un accouchement, c'est presque toujours par l'os iliaque qu'elle commence.

Les malades souffrent dans la position assise et ne peuvent la garder qu'un temps limité. Bientôt les lésions gagnent; ce sont les os de la colonne vertébrale ou des membres inférieurs qui deviennent douloureux à la pression; la station, la marche deviennent pénibles. La femme est obligée de se traîner péniblement en prenant un point d'appui contre les points fixes qu'elle trouve sur son chemin (murs, meubles). Il arrive que, même couchée, elle souffre horriblement et ne puisse même pas supporter le poids d'une couverture. Les déformations se montrent en même temps d'une façon de plus en plus manifeste. La colonne vertébrale présente ou de la scoliose, ou de la cyphose, le plus souvent la combinaison des deux déviations. Les corps vertébraux s'affaissent considérablement; il en résulte une diminution notable et progressive de la taille qui, étant de $1^{m},60$, peut descendre jusqu'à 1 mètre. Le bassin se prend et ses déformations ont été étudiées avec un soin tout particulier par les gynécologistes. En général, les deux cavités cotyloïdes se rapprochent l'une de l'autre, les deux détroits se rétrécissent, surtout le supérieur; dans quelques cas, le petit bassin se réduit à rien. Le promontoire et la symphyse pubienne, rejetée en avant en forme de bec, s'emboîtent l'un dans l'autre. Ces déformations ne surviennent que quand

la femme est obligée de rester couchée sur l'un ou sur l'autre côté. Quand elle peut rester assise, c'est surtout suivant la verticale que le bassin se modifie. Il s'aplatit alors de haut en bas.

La forme du thorax change aussi, mais n'a rien de constant, et varierait suivant la manière dont la malade se couche; tantôt il est aplati d'avant en arrière, tantôt latéralement. Le sternum est quelquefois fortement courbé. La voûte du crâne augmente ou diminue comme convexité. Quant aux os des membres, plus rarement atteints, ils prennent toutes sortes de courbures. Les omoplates, les phalanges des doigts et des orteils s'épaississent (Charcot) à leurs extrémités. En même temps que les déformations, surviennent des fractures qui ne font que les augmenter.

Cependant la digestion se fait normalement. Les facultés intellectuelles et le moral restent absolument intacts. Il n'en est pas de même quand les fonctions respiratoires, digestives, sont entravées. Alors surviennent souvent de la diarrhée, des bronchites; la malade cesse de manger, tombe dans la cachexie et meurt. Dans certains cas, il se développe une eschare au sacrum; dans d'autres, surviennent des troubles du côté du système nerveux, par suite de compressions crâniennes et médullaires. Enfin, la malade peut être emportée par un accouchement nouveau, car souvent l'enfant ne peut pas être retiré, et l'on est forcé de faire l'opération césarienne (Hœbecke, Pagenstecher, Winkel). Il semble que quand l'affection atteint des hommes ou des femmes hors de la puerpéralité, elle ait de la tendance à envahir plutôt le crâne, le thorax et les extrémités que le bassin et le segment adjacent de la colonne rachidienne.

Toutes les fonctions organiques continuent à bien s'accomplir tant que les changements de forme n'apportent pas une gêne considérable à l'accomplissement de certaines d'entre elles (respiration, circulation).

La marche de la maladie est généralement progressive. Dans un certain nombre de cas, elle procède par poussées après chaque nouvelle grossesse, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne puisse pas atteindre son summum d'acuité après un seul accouchement.

Elle peut se terminer par la guérison avec consolidation des os dans leur état de déformation. Trousseau et Beylard citent le cas d'une femme qui regagna 43 centimètres de taille; ces faits sont extrêmement rares. Mais, la plupart du temps, l'issue en est mortelle, de la façon dont nous l'avons déjà indiqué. Sa durée est de deux à dix ans et plus.

Diagnostic. — Le diagnostic, au début, est souvent difficile, à moins qu'on ne soit dans un pays où l'ostéomalacie est endémique. Les douleurs sont confondues avec du rhumatisme, et ce n'est que lorsqu'apparaissent les déformations que l'on reconnaît la maladie. Je n'insisterai pas sur le diagnostic de l'ostéomalacie avec l'atrophie des os, l'ostéoporose sénile, l'infiltration carcinomateuse diffuse.

Pronostic. — Toutes les considérations précédentes font assez ressortir la gravité du pronostic. Il faut bien se garder d'espérer, quand on voit survenir une rémission, qui n'est le plus souvent que bien temporaire.

Traitement. — Quelles sont les indications que nous présente le traite-

ment? Empêcher la maladie de progresser; si nous ne le pouvons pas, diminuer ses symptômes les plus pénibles.

La thérapeutique s'est ressentie des différentes idées théoriques sur la nature intime de l'ostéomalacie. On a prescrit et l'on prescrit encore les sels de chaux (phosphate). Ceux qui la regardent comme un vice de nutrition prescrivent les toniques, les reconstituants (vin, quinquina, fer, huile de foie de morue, bains sulfureux, salés, etc).

Quand le malade souffre beaucoup, que les déformations tendent à augmenter rapidement, le repos absolu, l'immobilisation, etc., serviront au médecin à le soulager sans qu'il puisse prévenir l'issue funeste du mal.

Traités généraux : VIDAL (de Cassis), NÉLATON, FOLLIN, JAMAIN et TERRIER.

Traités d'histologie : CORNIL et RANVIER, ROBIN, RINDFLEISCH, trad. par F. Gross.

VIRCHOW, Pathologie cellulaire, trad. par P. Picard (*Bulletin de la Société anatomique, Arch. für pathologische Anatomie*).

HOLMES, System of Surgery. London, 1870, vol. III, p. 794.

PAGET (J.), Lectures on surgical pathology. London, 1853, vol. II, p. 145.

GERDY (P.-N.), Chirurgie pratique. Maladies des organes du mouvement. Paris, 1855.

LUCKE, Handbuch der allgemein. u. spec. Chirurgie. Erlangen, 1865, Band II, Abth. I.

VOLKMANN (R.), Handbuch der allgemein. u. spec. Chirurgie. Erlangen, 1865, Band II, Abth. II, Lief I.

VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par P. Aronssohn. Paris, 1869, t. II, 17ᵉ leçon (1863).

BROCA (P.), Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs (*Acad. des Sciences*, 30 décembre 1867). — Traité des tumeurs, 1869, t. II, p. 124.

LEBERT (H.), Hypertrophie du périoste du maxillaire supérieur avec production d'aiguilles osseuses (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 86). — Traité d'anat. pathol., t. I, p. 220, 357. Atlas, pl. 170-172, 177, 182.

WILKS (S.), Remarks upon some of the specimens of diseases of the bones contained in Guy's Museum especially osteosarcoma and myeloid (*Guy's Hospit. Reports*. London, 1857, 3d. series, vol. III, p. 143, plates III, IV. — *Med. Times*, 1859, p. 40).

BILLROTH, Traité de Pathologie chirurg. générale. Paris, 1874, 16ᵉ, 22ᵉ, 32ᵉ leçons, etc., p. 201, 279, 410 et suiv.

Tumeurs bénignes.

GOSSELIN, Clinique chirurgicale, 1873, t. I, leçon 7ᵉ. Exostose épiphysaire et non spécifique de l'adolescence; 3ᵉ édit., 1878.

WEBER (O.), Die Exostosen und Enchondrome. Bonn, 1856.

SOULIER (P.-H.), Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses, thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 21.

SENFTLEBEN. Uber Fibroïde und Sarcome in chirurg. pathol. Beziehung (Langenbeck's *Arch. für klinische Chirurgie*. Berlin, Band I, 1860).

BROCA (P.), Mouvement de pulsation imprimé aux liquides qui communiquent avec le canal médullaire des os longs (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 2 juillet 1862, et *Gaz des hôp.*, 1862, p. 323).

CRUVEILHIER (J.), Anat. pathol., livr. XXI, pl. 2.

BÉRARD (Aug.), Dict. de méd. en 30 vol. Paris, 1840, t. XXII, p. 490.

NÉLATON (Aug.), Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, décembre 1856, p. 486).

BAUCHET (L.), Anatomie pathol. des kystes (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1859, t. XXI, p. 53).

KEATE (Rob.), Case of bony tumor successfully removed from the head of a female (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1819, vol. X, p. 278).

CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathol. gén. Paris, 1849, t. I. p. 185 (décollem. spontané des épiphyses).

DIXON (J.), Large cyst containing hydatids at the root of the neck (*Medico-chirurg. Transact.* 1851, vol. XXXIV, p. 315).

COULSON (W.), Cases of hydatids of the tibia (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1858, vol. XLI, p. 307).

LEBERT (H.), Traité d'anat. pathol. Paris, 1861, t. II, p. 527, pl. 176 (hydatides).

DAVAINE (C.), Traité des entozoaires, 2ᵉ édit. Paris, 1877, p. 575 à 591 (20 observat.).

BRESCHET, Observat. et réflexions sur des tumeurs sanguines d'un caractère équivoque qui paraissent être des anévrysmes des artères des os (*Répertoire d'anat.. de physiol. et de cliniq. chir.* Paris, 1826, t. II, p. 253).

SCARPA, Anévrysme par anastomose (*Annali univ. di medic.* Juin 1830, trad. dans *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, p. 525 et t. XXIV, p. 101).

NÉLATON, Des anévrysmes des os (*Gaz. des hôp.*, 1845, p. 225, 250, 286, 622).

GERLACH, Der Zottenkrebs u. das Osteoid. Mainz, 1852.

CRUVEILHIER (J.), Traité d'anat. pathol. générale. Paris, 1856, t. III, p. 893 (13e classe).

RICHET (A.), Recherches sur les tumeurs vasculaires des os dites tumeurs fongueuses sanguines (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863, t. XXVIII, p. 591, et *Arch. gén. de méd.*, 1864, décembre, 6e série, t. IV, p. 641).

ROUX (Ph. Jos.), Faits et remarques sur les tumeurs fongueuses sanguines ou anévrysmes des os (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1845, t. X, p. 380). — Quarante années de pratique chirurgicale. Paris, 1854, t. II.

BOUISSON (A.-G.), Sur quelques tumeurs pulsatiles des os, thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 76.

LAGOUT (d'Aigueperse), Anévrysme du tibia gauche (*Bull. de la Soc. de chir.*, janvier 1859, t. IX, p. 258).

FÖRSTER, Patholog. Anatomie, Band II, S. 889.

DEMONGEOT DE CONFEVRON, De l'anévrysme des os, thèse de doctorat. Paris, 1867, n° 111.

Tumeurs myéloïdes.

OLLIER (L.), Recherches anatomo-pathologiques sur la structure intime des tumeurs cancéreuses aux diverses époques de leur développement, thèse de doctorat. Montpellier, 1856, n° 45.

GRAY (H)., On myeloid and myelo-cystic tumours of bones (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1856, vol. XXXIX, p. 121).

NÉLATON (Eug.), D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes ou tumeurs à myéloplaxes, thèse de doctorat. Paris, 1860.

GENTILHOMME (Alfr.), Recherches sur la nature des anévrysmes des os thèses de doctorat. Paris, 1863.

VERNEUIL et MARCHAND, Dict. encycl. des sc. méd., art. MOELLE ; tumeurs myéloïdes.

Tumeurs malignes.

MÜLLER (J.), Krankhafte Geschwulste. Berlin, 1838. — Uber ossificirende Schwamme oder osteoid Geschwulste (*Archiv fur Anat. und Physiologie*, 1843, S. 396).

ROBIN (Ch.), Sur la structure d'un épulis (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, II, 1849, p. 119).

SAUREL (L.), Mémoire sur les tumeurs des gencives connues sous le nom d'épulis. Paris, 1858.

CARRERA, Essai sur les tumeurs fibro-plastiques des os, thèse de doctorat. Paris, 1865.

PUJO, Des tumeurs primitives des os, thèse de doctorat. Montpellier, 1871.

RECLUS, Epithélioma du maxillaire supérieur. Paris, 1876.

Ostéomalacie.

BOSTOCK (J.), Analysis of bones of the spine in a case of mollities ossium (*Medico-chirurg Transact.* London, 1819, vol. IV, p. 2).

MORAND, Mémoires de l'Académie des sciences, 1743, p. 541. — Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement général des os. Paris, 1752.

STANSKI (G.-K.), Du ramollissement des os en général, thèse de doctorat. Paris, 1839, 19 décembre. — Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie. Paris, 1851, avec 6 pl.

CURLING (B.), On some forms of atrophy of bones (*Medico-chirurg. Transactions*, 1837, vol. XX, p. 336).

BUISSON (A.-S.), De l'ostéomalacie, thèse de doctorat. Paris, 1851, 22 août.

SOLLY (S.), Remarks on the pathology of mollities ossium (*Medico-chirurgic. Transactions.* London, 1844, vol. XXVII, ou second series, vol. IX, p. 435).

WEBER (C.-O.), Ossium mutat. osteomalacia universa effect. Inaugural. dissertatio. Bonn, 1851.

BEYLARD, Du Rachitis, de la fragilité des os et de l'Ostéomalacie, thèse de doctorat. Paris, 1852, avec pl.

VIRCHOW, Uber eine parenehymatose Entzundung der Knochen (*Arch. für pathol. Anat.* Berlin, 1852, Band IV, S. 261.)
PAGENSTECHER, Uber Osteomalacie (*Monatschrift für Geburtskunde*. Berlin, 1862, Band XIX).
LITZMANN, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange uber die Osteomalacie. Berlin, 1861.
SCHUTZENBERGER, Observations d'ostéomalacie (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1861, p. 145).
KLEBERG (B.-G.), Ein Fall von primärer partieller Osteomalacie. Dorpat, 1864.
DURHAM (A.-E.), On certain abnormal condit. of the hones (*Guy's Hospital Reports*, 3d. series, vol. X, p. 348, avec planches. London, 1864).
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5e édit. Paris, 1877, t. III, p. 521.
BOULEY (Paul), Ostéomalacie, thèse de doctorat. Paris, 1875.
Voyez en outre la bibliographie des articles *Cancer*, *Chondromes*, *Fibromes*, *Sarcomes*, *Rachis*.

Ed. SCHWARTZ.

OSTÉITE. *Voy*. Os, t. XXV, p. 253.

OSTÉOMALACIE. *Voy*. Os, t. XXV, p. 414.

OSTÉOMYÉLITE. *Voy*. Os, t. XXV, p. 257, 271.

OSTÉOPLASTIE. *Voy*. Os, p. 244.

OSTÉOSARCOME. *Voy*. Os, t. XXV, p. 404.

OSTÉOSCLÉROSE. *Voy*. Os, p. 311, 387.

OSTÉOSTÉATOME. *Voy*. Os, p. 406.

OTALGIE, **OTITE**, **OTORRHÉE**. *Voy*. OREILLE (Pathologie, p. 57, 70, 85, 64 et 79).

OTOSCOPIE. *Voy*. OREILLE, t. XXV, p. 16.

OUIE. — Physiologie. — L'*ouïe* est le sens par lequel certaines extrémités nerveuses (nerf de la huitième paire ou *nerf acoustique*), impressionnées par les *vibrations* des corps sonores, transmettent cette impression aux organes nerveux centraux, et donnent lieu aux sensations acoustiques (sensations de bruits, de son). Pour comprendre comment ces vibrations arrivent à ébranler ces organes nerveux, il est nécessaire que nous rappelions aussi rapidement que possible les notions les plus essentielles de physique sur la nature des sons, sur leurs caractères, leur transmission, leurs combinaisons, etc.; nous pourrons alors rechercher quelles sont les parties qui, dans l'oreille, président à la transmission simple, ou à l'analyse et à la réception de ces sons.

Les terminaisons nerveuses des organes des sens sont, d'une manière générale, affectées par des modifications particulières du milieu ambiant : ces modifications sont relativement peu connues dans leur nature intime pour ce qui est des sensations du *goût* et de l'*olfaction ;* elles sont bien connues pour le sens de la vue et pour le sens de l'ouïe. Pour ce dernier sens, en particulier, on peut dire que la physique a aujourd'hui complétement élucidé le mécanisme de la production des vibrations sonores, et

établi d'une manière définitive la théorie de ce qu'on appelle l'*intensité*, le *timbre* et la *hauteur* des sons. Ces théories physiques étant posées, le physiologiste n'a plus, pour établir le fonctionnement de l'ouïe, qu'à s'appuyer soit sur des déductions anatomiques, soit sur des résultats expérimentaux, pour rechercher quelles sont les parties de l'organe de l'ouïe plus spécialement adaptées pour répondre à telle particularité du phénomène physique.

I. **Sons et bruits.** — Tout corps qui émet un *son* est dans un état particulier de *vibration*, c'est-à-dire que ce corps, ou ses molécules composantes, a été, par une cause quelconque, écarté de sa position d'équilibre, et que, par le fait de son élasticité, il tend à revenir vers cette position en oscillant en deçà et au delà pendant un temps plus ou moins long. Si ces oscillations sont très-lentes, telles que l'œil puisse les suivre et les compter, il n'y a pas d'impression auditive, pas de production de son; si elles se font avec une rapidité très-exagérée, il n'y a pas non plus de son perçu. Ainsi les vibrations, pour donner lieu à une manifestation sonore, doivent être renfermées dans certaines limites de rapidité, c'est-à-dire de nombre dans l'unité de temps : la limite inférieure est de 32 vibrations par seconde; la limite supérieure peut atteindre, d'après les recherches de Despretz, le chiffre de 73700. (Le lecteur doit être prévenu ici qu'au point de vue numérique les auteurs français et les auteurs allemands donnent au mot vibration une valeur différente; la plupart des physiciens français appellent vibration *une allée* ou *une venue* du corps vibrant; les physiciens allemands, au contraire, sont convenus d'appeler vibration *une allée et une venue.* Il en résulte que pour un même son les allemands comptent deux fois moins de vibrations que les français, puisque ce que nous appelons vibration n'est pour eux que la moitié d'une vibration. D'où cette règle pratique : il faut multiplier par 2 les nombres de vibrations donnés dans les ouvrages allemands, pour obtenir des nombres concordant avec ceux que donnent les traités français.)

Si ces vibrations sont régulières et, quoique composées d'éléments complexes, facilement analysables par l'oreille, c'est un *son* qui est perçu; si ces vibrations sont discontinues, irrégulières, se superposant et se succédant sans ordre, on dit qu'il y a production de *bruit;* mais il est, en somme, difficile d'assigner la limite exacte à laquelle cesse le *son musical* proprement dit, et où commence le chaos des *bruits*.

Propagation du son. — Pour que les vibrations d'un corps arrivent à l'oreille, il faut qu'il y ait entre l'oreille et le corps vibrant un milieu élastique (gaz, liquide ou solide) qui reçoive les vibrations du corps sonore et les transmette aux parties anatomiques de l'organe de l'audition. Dans les liquides et les solides, ces vibrations sonores se transmettent plus vite et plus fortement que dans l'air : c'est ainsi que, si le son d'un diapason placé à quelque distance de l'oreille commence à s'affaiblir au point de ne plus être perceptible, on peut, en mettant alors ce diapason en contact avec les dents, en percevoir les vibrations d'une manière très-intense, parce que, dans ce dernier cas, la transmission s'est faite par les os de la

tête et non plus par l'air ambiant. — La vitesse de propagation du son dans l'air est de 330 mètres (*voy.* les traités de physique pour la vitesse du son dans les autres milieux).

Intensité du son. — L'intensité de la sensation sonore dépend de l'intensité de l'ébranlement. Deux corps sonores identiques, deux cordes, par exemple, étant placées à égale distance de l'oreille, donneront un son d'autant plus intense qu'elles seront plus fortement attaquées; nous n'insisterons pas ici sur cette loi de physique qui marque le rapport de l'*intensité* du son rendu avec l'*amplitude* des vibrations du corps sonore, c'est-à-dire avec la *force vive* du mouvement vibratoire générateur. Mais, pour compléter ce que nous avons déjà indiqué en parlant de la propagation des sons, nous devons insister sur ce fait que l'intensité du son augmente avec la densité du milieu gazeux qui le transmet. « En effet, dit Gavarret, l'intensité de l'ébranlement communiqué à la membrane du tympan dépend à la fois de l'amplitude des vibrations génératrices du son et de la masse des tranches gazeuses ébranlées. L'amplitude des vibrations restant la même, l'intensité du son doit donc nécessairement augmenter avec la densité du milieu gazeux. » Cette loi est importante en physiologie pour se rendre compte de ce qu'on observe dans les tubes à air comprimé, employés dans les travaux hydrauliques. Dans ces appareils, où l'air est soumis à des pressions qui peuvent s'élever à trois atmosphères et plus, la voix devient plus retentissante, tous les sons rendus gagnent en intensité et prennent un timbre métallique très-remarquable.

Nous renvoyons aux traités de physique pour tout ce qui se rapporte à la *réflexion* et à la *réfraction* des sons.

Hauteur des sons. — En mesurant expérimentalement (notamment par la méthode graphique) le nombre de vibrations que fait un corps sonore dans un temps donné, on a constaté que la sensation désignée sous le nom d'*acuité* ou de *hauteur* du son dépend directement de ce nombre. Non-seulement les physiciens ont ainsi reconnu les conditions générales qui font varier la hauteur des sons, mais ils ont encore précisé celles qui déterminent le son rendu par tel ou tel corps vibrant, c'est-à-dire le nombre de vibrations qu'exécutera ce corps selon sa longueur, selon la tension à laquelle il est soumis, etc. Ces résultats sont indispensables à rappeler, car ils nous serviront à comprendre le mécanisme des parties vibrantes de l'oreille. Renvoyant aux traités de physique pour la démonstration de ces lois, nous nous bornerons à énoncer ici les principales : — Pour les cordes, *le nombre des vibrations dans l'unité de temps est en raison inverse de la longueur de la corde, et proportionnel à la racine carrée du poids qui la tend.* — Pour les verges encastrées par une extrémité, *le nombre des vibrations est inversement proportionnel au carré de la longueur de la partie vibrante.*

Ces lois fixent le nombre de vibrations que produira un corps sonore, non-seulement lorsqu'il sera directement attaqué, mais encore lorsque l'air ambiant lui amènera les vibrations d'un corps placé à une certaine distance ; dans ce cas, le premier corps ne vibrera que si les impulsions qu'il reçoit de l'air concordent en nombre avec celles qu'il est susceptible

de produire d'après ses dimensions et sa tension. Cette loi, qu'on appelle *loi du son* ou *de la vibration par influence*, est des plus importantes pour la théorie de l'ouïe, puisque, en somme, l'oreille se compose de parties capables de vibrer sous l'influence des diverses vibrations qui agitent le milieu ambiant. L'expérience suivante nous suffira pour donner un corps à l'énoncé un peu abstrait précédemment formulé : Si l'on prend deux violons rigoureusement accordés, c'est-à-dire dont les cordes homologues sont soumises aux mêmes conditions de longueur et de tension, et que l'on suspende l'un de ces instruments à l'extrémité d'une salle, quand on se met à faire vibrer les cordes de l'un, bientôt celles de l'autre sont mises en branle. Chacune d'elles, recevant à chaque instant, de la part de l'air ambiant, des impulsions périodiques compatibles avec son mode vibratoire, elle se les assimile pour ainsi dire, et rend les mêmes sons qu'elle a reçus.

C'est ainsi que s'expliquent également les phénomènes de *résonnance* et de *renforcement* des sons; nous nous bornerons à donner de ces phénomènes le seul exemple suivant, qui nous amènera à parler des *résonnateurs*, appareils si utiles dans l'analyse physiologique des sons Si, par exemple, un diapason est ébranlé et tenu à la main, il rend un son faible et à peine perceptible; mais si on le tient à côté d'une éprouvette que l'on remplit successivement d'eau, à un moment donné, le son prend une grande intensité; c'est qu'alors le degré de réplétion de l'éprouvette a fait de sa partie vide un véritable tuyau sonore, dont la longueur est compatible avec l'ébranlement périodique de l'air, c'est-à-dire du diapason lui-même. L'éprouvette *résonne* alors avec le diapason : elle en *renforce* le son de toute sa résonnance.

Une des plus heureuses applications des phénomènes de résonnance a été faite par Helmholtz, dans la construction de petits appareils qu'il nomme *résonnateurs*, et grâce auxquels il a fourni à l'oreille un moyen d'analyser des sons complexes, comme on analyse la lumière avec un prisme. Le résonnateur d'Helmholtz (fig. 94) se compose d'une sphère

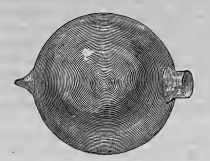


Fig. 94. — Résonnateur de Helmholtz.

creuse, ou d'une bouteille de forme variable, en verre ou métallique, limitant un espace gazeux, susceptible d'entrer en vibration sous l'influence

d'un son de hauteur déterminée ; une des extrémités de cette sorte de bouteille présente une ouverture plus large, dite pavillon, tandis que l'autre extrémité se termine graduellement en cône ouvert, que l'on introduit dans le conduit auditif externe. Dans ces conditions, comme le résonnateur ne vibrera que pour les sons qui correspondent au son qui lui est propre, on pourra analyser un mélange de sons, à condition d'avoir une série graduée de résonnateurs qui, chacun, s'assimileront, pour ainsi dire, le son qui répond à leur constitution.

Les membranes tendues, par exemple celles des tambours ou des timbales, peuvent aussi entrer en vibration par influence; mais comme elles se divisent, ainsi que les plaques, en segments à vibrations distinctes, il en résulte la possibilité d'une série de vibrations partielles, de sorte que, dans la pratique, on peut, dit Gavarret, « admettre qu'une membrane est capable de vibrer à l'unisson d'un son quelconque ». On comprend l'importance de ces faits, puisque le premier organe que rencontrent, en arrivant à l'oreille, les vibrations sonores, est précisément une membrane tendue sur un tambour. La membrane du tympan paraît, en effet, réellement apte à vibrer à l'unisson d'un son absolument quelconque, d'autant plus que, grâce à la chaîne des osselets et aux muscles de cette chaîne, sa tension peut varier dans des limites très-étendues. Enfin, nous devons mentionner ici une observation de Savart, qui nous sera d'une haute importance pour l'explication des fonctions des muscles de la chaîne des osselets dans les phénomènes de l'audition : il résulte, en effet, des recherches de Savart que, plus une membrane est tendue, plus il est difficile de la faire entrer en vibration sous l'influence d'un corps sonore, et plus l'amplitude de ses oscillations est faible.

Intervalles musicaux. — Quand deux sons se font entendre l'un après l'autre, de façon que l'impression auditive qui résulte de chacun d'eux puisse être comparée, notre oreille, par le fait de cette comparaison, perçoit une sensation toute spéciale, due à ce qu'on appelle l'*intervalle musical* des deux sons. L'impression de cet intervalle dépend de la hauteur relative des deux sons, c'est-à-dire qu'elle n'est pas due à la hauteur absolue, au nombre absolu de vibrations produisant chaque son, mais seulement au rapport qui existe entre ces nombres. Selon la valeur de ces intervalles, de ces rapports, nous éprouvons des sensations agréables ou d'*accord*, et des sensations désagréables ou de *dissonance :* la série des sons qui, par leur succession, ne produisent pas de dissonance, forme ce qu'on appelle l'*échelle musicale*, sur la constitution de laquelle nous allons donner seulement les indications les plus indispensables à l'intelligence de ce qui va suivre.

Le rapport le plus simple qui puisse exister dans la hauteur de deux sons est celui de *un* à *un*, c'est-à-dire que les deux sons résultent d'un même nombre de vibrations ; ils ne peuvent cependant être dits identiques, car nous verrons dans un instant qu'ils peuvent différer de *timbre*, quoique leur hauteur soit la même : on dit donc seulement que ces sons se trouvent à l'*unisson*. — Quand l'intervalle musical est égal à 2, c'est-à-dire que l'un

des sons est produit par un nombre de vibrations double de l'autre, la ressemblance entre ces deux sons est telle que les personnes étrangères à la musique et qui n'ont pas l'habitude de juger et de comparer les sons entre eux confondent volontiers ces deux sons : cet intervalle musical, représenté par un rapport si simple (1 à 2) s'appelle l'*octave;* si l'on désigne la première note par ut_1, la seconde sera désignée par ut_2; mais entre le son dont le nombre de vibrations est représenté par 1, et celui dont les vibrations se produisent en nombre double, il est une série de sons dont la succession ne produit pas de *dissonances* (*voy.* ci-dessus), et qui représentent des multiples moindres du premier; on en compte six, dont la valeur est respectivement égale au son 1 multiplié successivement par 9/8, 5/4, 4/3, 3/2, 5/3, 15/8. Voici, sous forme de tableau, les noms qu'on a donnés à ces sons, qui, par leur ensemble, forment les *notes de la gamme,* y compris le son 2: la première ligne horizontale contient, dans ce tableau, le nom des *notes;* la seconde, le rapport des nombres de vibrations de chaque son au nombre de vibrations du son 1, pris pour unité; enfin, la troisième ligne indique la valeur de chaque *intervalle,* c'est-à-dire le rapport numérique de chaque note à celle qui la précède immédiatement :

Noms des notes.....	ut_1	*ré*	*mi*	*fa*	*sol*	*la*	*si*	ut_2
Rapports des nombres de vibrations.......	1	9/8	5/4	4/3	3/2	5/3	15/8	2
Intervalles..........	9/8	10/9	16/15	9/8	10/9	9/8	16/15	

Si nous n'oublions pas qu'il s'agit, dans le tableau précédent, non pas du nombre absolu, mais du nombre relatif des vibrations constituant les sons qui se succèdent avec des intervalles dits musicaux et forment une gamme, on concevra facilement qu'on peut prendre n'importe quel son, le désigner sous le nom de ut_1, et, partant ainsi de ce son comme unité, établir la série des sons qui formeront une gamme allant de cet ut_1 à ut_2; puis, ut_2, pris lui-même comme unité, servira de base à une gamme plus élevée, allant de ut_2 à ut_3, et dans laquelle, au point de vue du nombre des vibrations, ut_3 sera égal à ut_2 multiplié par 2, et ainsi de suite, jusqu'à la limite supérieure des sons perceptibles; chacune de ces gammes (ou octaves) contenant un même nombre de *notes* de même nom, qui se succèdent dans le même ordre (*ut, ré, mi, fa,* etc.), commencera par l'*ut* qui termine la gamme précédente. Pour distinguer les unes des autres les notes de ces divers octaves, on les affecte d'*indices* qui rappellent le rang des octaves auxquelles elles appartiennent (ut_1, $ré_1$, mi_1..... ut_2, $ré_2$..... ut_3, $ré_3$..... ut_4, $ré_4$....., etc.).

Mais si un son quelconque peut servir de point de départ à l'établissement d'une gamme, et de toute la série des gammes qui se partagent l'intervalle des sons perceptibles, on a dû cependant, pour l'usage, établir, d'une manière conventionnelle, la valeur absolue de ces notes. Il a suffi, pour cela, de fixer la valeur d'une note seule, en établissant un diapason normal officiel. Le diapason normal adopté en France donne le la_3, dont le

son correspond à 870 vibrations par seconde : en basant sur ce chiffre les calculs dans le détail desquels nous ne saurions entrer ici, il est facile d'établir la valeur en vibrations des notes fondamentales des gammes qui représentent à peu près l'échelle des sons les plus employés en musique, et qui, de l'ut_1 à l'ut_7, comprennent 7 octaves; le tableau suivant donne la valeur réelle des notes de ces octaves :

ut_1	130,5	vibrations par seconde.
ut_2	261	$(= 130,5 \times 2)$
ut_3	522	$(= 261 \times 2)$
la_3	870	$(= 522 \times 5/3)$
ut_4	1044	$(= 522 \times 2)$
ut_5	2088	$(= 1044 \times 2)$
ut_6	4176	$(= 2088 \times 2)$
ut_7	8352	$(= 4176 \times 2)$

Timbre des sons. — Une même note, par exemple le la_3, peut être donnée par des instruments différents ; qu'elle sorte d'un tuyau d'orgue, d'une flûte, ou qu'elle soit donnée par la corde d'un violon ou par la voix humaine, elle représente toujours un ébranlement qui se fait à raison de 870 vibrations par seconde, et cependant, quoique parfaitement à l'unisson, ces sons, produits par ces divers instruments, ne sont pas *identiques*; tout le monde reconnaît qu'ils diffèrent de *timbre*, selon la source dont ils proviennent, et cette expression de *timbre* est si bien comprise de tous que nous n'avons pas à la définir ici ; il s'agit seulement de donner l'explication, la théorie du timbre.

Lorsqu'une corde, par exemple, est accordée pour donner le la_3, si une oreille très-exercée écoute attentivement le son rendu lorsque la corde entre en vibration, non-seulement elle entend ce la_3 qui résonne d'une manière prédominante, et qui mérite par suite le nom de son *fondamental;* mais elle parvient encore à distinguer, en même temps, que ce son fondamental est accompagné de deux ou trois autres notes plus hautes qui résonnent d'une manière relativement très-faible et semblent comme des échos lointains de la note fondamentale : c'est que la corde, en même temps qu'elle vibre dans sa totalité (son fondamental), se subdivise en segments qui vibrent comme des cordes distinctes, et, en raison de leur moindre longueur (*voy.* les lois des vibrations des cordes, p. 422), donnent des sons plus élevés que celui résultant des oscillations de l'ensemble de toute la corde. Ces notes supérieures qui s'ajoutent, par le mécanisme sus-indiqué, au son fondamental, sont nommées les *harmoniques* du son fondamental (ou *hypertons* des auteurs allemands).

Pour préciser l'existence et déterminer exactement la valeur des sons harmoniques constituants du son complexe d'un instrument de musique quelconque, la méthode expérimentale la plus simple consiste à mettre en usage les *résonnateurs* d'Helmholtz précédemment décrits (p. 423) : lorsqu'on introduit l'extrémité conique d'un de ces appareils dans une oreille en ayant soin de boucher l'autre oreille, on ne peut plus entendre qu'une seule note, celle pour laquelle le résonnateur a été construit. On peut donc

rechercber cette note, la retrouver dans les bruits les plus complexes, comme parfois aussi dans les sons en apparence les plus simples : avec une série de résonnateurs, on peut décomposer successivement tout son complexe en ses composants simples, et, éloignant le son fondamental, renforcer pour l'oreille chacun des harmoniques qui l'accompagnent.

On reconnaît ainsi, nous l'avons dit, que les sons émis par les instruments de musique ou par la voix bumaine ne sont presque jamais simples, mais composés d'un son fondamental prédominant et d'harmoniques successivement plus élevés; ces harmoniques se trouvent, avec le son fondamental, dans les rapports des nombres 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, etc.; ainsi, le son fondamental ut_1 peut être accompagné, comme harmoniques, des sons de ut_2 $(= ut_1 \times 2)$, sol_2 $(= ut_1 \times 3)$, ut_3 $(= ut_1 \times 4)$, mi_3 $(= ut_1 \times 5)$, sol_3 $(= ut_1 \times 6)$, etc. Mais tous ces harmoniques n'accompagnent pas nécessairement tous les sons; selon la nature de l'instrument sonore, le son fondamental (ut_1 dans l'exemple choisi) sera accompagné seulement des barmoniques de 2e et de 4e rang (ut_2 et ut_3) ou des harmoniques de 3e et 6e de rang (sol_2 et sol_3). Avec un autre instrument, les barmoniques de rang pair (2, 4, 6), ou bien les harmoniques de rang impair (3, 5, 7), prendront seuls naissance.

En revenant à l'exemple sus-indiqué de la corde en vibration, on sait qu'il est facile de constater que cet état de vibration consiste essentiellement en une courbure alternative d'un côté et de l'autre exécutée par la corde; mais ce phénomène ne reste pas dans cet état de simplicité, d'autres mouvements venant encore s'y ajouter. C'est-à-dire que la corde en vibration a la tendance à se séparer en deux moitiés, dont chacune vibre à son tour en particulier. Nous pouvons concevoir, dit Bernstein, que lorsque la corde entière exécute ses vibrations, chaque moitié produit ses vibrations propres et c'est ainsi que le premier harmonique ou hyperton s'associe au son fondamental; et il est en effet évident que cet harmonique doit être le premier de la série, c'est-à-dire être à l'octave du son fondamental, car il est produit par les vibrations de la moitié de la corde, c'est-à-dire que le nombre de ces vibrations doit être nécessairement double de celui des vibrations du son fondamental (*voy.* la loi des vibrations des cordes ci-dessus, p. 422). Si l'on tient compte de ce que d'autres complications s'ajoutent encore à la première, c'est-à-dire que la division de la corde en deux moitiés n'est pas la seule qui se produise, mais que, par exemple, il se forme une division en trois parties, et que chacune de ces parties vibre en particulier trois fois plus vite que la corde entière; enfin si l'on tient compte de la possibilité de divisions semblables en 4, 5, 6 parties égales, on comprendra facilement comment les sons harmoniques que rend une corde, en même temps que le son fondamental, sont soumis à des lois très-précises, sus-indiquées.

Les expériences de Helmboltz ont montré que le *timbre* d'un son résulte précisément de la nature et du nombre des barmoniques qui accompagnent le son fondamental. Ainsi le diapason, dont le timbre est sourd et sans éclat, donne naturellement des sons presque entièrement dépouillés d'harmo-

niques, c'est-à-dire des sons à peu près simples, réduits sensiblement au son fondamental ; cependant, d'après Helmholtz, il faut, pour purifier complétement de quelques traces d'harmoniques le son d'un diapason, fixer cet instrument sur une caisse reposant sur des tuyaux de caoutchouc, et placer devant lui l'ouverture d'un résonnateur qui possède le même son. Les instruments qui présentent un timbre éclatant et facilement criard donnent un son fondamental qu'accompagne la série presque complète des six premiers harmoniques. Les instruments à timbre nasillard (instruments à anche en général) doivent ce caractère à ce que le son fondamental n'est accompagné que des harmoniques de rang impair (sol_2, mi_3, par exemple dans le cas choisi ci-dessus, avec ut_1 comme son fondamental). Le timbre sifflant des sons des fines cordes métalliques est déterminé par la présence des harmoniques les plus élevés dans le son complexe rendu.

On comprendra l'importance physiologique des détails dans lesquels nous venons d'entrer, en considérant combien cette étude des phénomènes physiques jette de clarté sur les théories de la perception des sons avec leur intensité, leur hauteur et leur timbre. Puisque le timbre résulte de ce qu'un son est complexe, c'est-à-dire formé d'un ordre de vibrations fondamentales et de vibrations dites harmoniques, il suffira, pour que l'impression du timbre puisse se produire, que les appareils organiques de réception des sons soient disposés pour recevoir, simultanément et distinctement, des sons de hauteurs différentes ; en effet, par le fait de la réception simultanée de sons de hauteurs différentes, un son fondamental et ses harmoniques viendront en même temps impressionner les nerfs auditifs, et le centre nerveux de perception recevra, de cette impression multiple, la sensation du *timbre*. Et, si cette question du timbre des sons est importante pour la physiologie de l'ouïe, n'oublions pas qu'elle l'est plus encore pour celle de la phonation, puisqu'elle n'est autre chose que la base de la théorie de la production des *voyelles*, c'est-à-dire de la voix articulée (*voy.* VOIX).

II. **Des fonctions de l'appareil auditif en général.** — Étant connus la nature et les caractères distinctifs des sons (intensité, hauteur, timbre), il est facile de concevoir schématiquement *a priori* l'agencement que devrait présenter une disposition anatomique propre à répondre à chacun des caractères des sons. Cet appareil serait constitué comme un clavier. On sait que si, dans un piano ouvert, tous les étouffoirs étant soulevés, on vient à émettre une note chantée, on constate aussitôt la vibration de la corde dont le son propre présente la même hauteur que le son émis (*voy.* ci-dessus, page 423, *vibrations des corps par influence*). Si nous pouvions donc rattacher chacune des cordes d'un clavier à une fibre nerveuse, de manière que celle-ci fût ébranlée, c'est-à-dire donnât lieu à une sensation toutes les fois que la corde entrerait en mouvement, il arriverait que tout son venant à rencontrer l'instrument éveillerait une série de sensations simples ou multiples selon que le son serait simple ou composé d'un son fondamental et d'harmoniques ; la sensation de l'intensité de la vibration, la notion de la corde ébranlée au maximum, et enfin l'impression

moins prononcée des vibrations des cordes vibrant sous l'influence des sons harmoniques, nous donneraient en définitive la perception de l'intensité, de la hauteur et du timbre des sons.

Mais nous avons vu (page 421) que la propagation des ondes sonores ne se fait pas avec la même rapidité et la même intensité dans tous les milieux : toutes choses égales d'ailleurs, elle est d'autant plus rapide que le milieu ambiant est plus dense; il en résulte que les conditions dans lesquelles l'ouïe s'effectue chez les animaux terrestres et les animaux aquatiques ne sont pas les mêmes et que, chez les premiers, la finesse de ce sens est subordonnée à l'existence d'appareils récepteurs et condensateurs des sons, appareils dont l'existence serait superflue chez les seconds.

Pour se rendre compte de la complexité que l'appareil anatomique de l'oreille offre chez l'homme, il faut donc jeter un rapide coup d'œil sur les animaux chez lesquels cet appareil présente le plus de simplicité, chez les animaux qui vivent dans l'eau. On constate alors que la partie essentielle et fondamentale de l'organe de l'ouïe, tel qu'on le trouve constitué chez les crustacés, par exemple, d'après les recherches de Hensen, se compose de petits sacs ouverts à l'extérieur et dont la surface est hérissée de petits crins rigides ordonnés par ordre de longueur, les crins les plus longs étant aussi les plus gros : il est même des crustacés qui présentent sur diverses parties du corps des crins analogues parfaitement libres, et servant cependant à l'audition, puisque Hensen a constaté que l'ouïe persiste chez ces animaux après l'extirpation des sacs qu'on aurait volontiers considérés comme représentant l'organe où se localise la réception des impressions auditives. — Cette localisation se fait chez les poissons inférieurs, dont l'appareil auditif se compose d'un *petit sac plein de liquide*, dans lequel des fibres nerveuses viennent se terminer en se mettant en rapport avec un épithélium particulier muni de prolongements analogues à de grands *cils* ou *crins*, c'est-à-dire à de petites verges susceptibles de vibrer par les mouvements du liquide. Ainsi les ondes du milieu liquide ambiant se transmettent ici presque directement aux terminaisons nerveuses qu'elles ébranlent. — Chez tous les animaux supérieurs, cet organe se retrouve : c'est le *saccule* et l'*utricule* (*voy.* Oreille, *Anatomie*, t. XXV, p. 14). Au saccule et à l'utricule viennent s'ajouter des diverticules analogues représentant des poches de formes diverses, mais toujours pleines de liquide; ce sont d'abord, chez les poissons supérieurs, les *canaux semi-circulaires;* puis, chez les reptiles, et surtout chez les oiseaux, un canal tout particulier, très-long et très-compliqué, qui se contourne sur lui-même en s'enroulant comme un double escalier en spirale, le *limaçon*, en un mot.

A l'oreille interne s'ajoute, en même temps, chez les animaux à vie aérienne, un appareil considérable de perfectionnement, l'*oreille moyenne* ou *caisse du tympan*. Cette nouvelle partie, inutile chez les animaux aquatiques, où les ondes sonores se transmettent facilement du liquide ambiant au liquide labyrinthique, devient indispensable pour faciliter le passage des ondes du milieu gazeux dans le milieu liquide de l'organe; on sait, en effet, que le son éprouve une grande difficulté à passer de l'air dans l'eau.

Enfin, chez les animaux terrestres, qui, pour échapper aux dangers dont ils sont continuellement menacés, ont besoin d'être avertis par une ouïe très-fine, à l'oreille moyenne s'ajoute une oreille externe très-développée, sorte de cornet acoustique mu par des muscles nombreux. Chez l'homme, cet appareil est réduit à un état relativement rudimentaire. Il fait aussi défaut chez des animaux qui cependant ont l'ouïe extrêmement fine, par exemple chez la taupe; mais, comme le fait remarquer Milne Edwards, on comprend facilement que, pour cet animal à vie souterraine, les appendices de l'oreille externe soient inutiles. Nous savons, en effet, que le son se propage avec beaucoup plus de rapidité et d'intensité dans les solides que dans les gaz, et des vibrations qui sont trop faibles pour impressionner notre oreille lorsqu'elles y arrivent d'une certaine distance par l'intermédiaire de l'air, peuvent être distinctement entendues lorsqu'elles nous sont transmises par un conducteur mis en contact avec les parois du méat auditif : c'est ainsi que les trépidations imprimées à la terre par des décharges d'artillerie peuvent être entendues distinctement lorsqu'on applique l'oreille contre le sol à des distances où les vibrations sonores transmises par l'intermédiaire de l'air ne sont plus appréciables. La vie souterraine met précisément la taupe dans des conditions semblables, et rend superflue la présence d'un pavillon collecteur.

En résumé, les parties essentielles de l'oreille se réduisent, chez l'homme et la plupart des animaux terrestres, à l'oreille interne et à l'oreille moyenne; l'oreille externe n'est qu'un appareil de perfectionnement très-secondaire. Nous pouvons donc, d'une manière schématique, comprendre le jeu général de ces parties, en réduisant l'oreille interne à une goutte de liquide : sur ce liquide, nous supposons appliquée une membrane qui peut vibrer (membrane de la fenêtre ovale et base de l'étrier), et qui vibre, en effet, par l'intermédiaire d'une tige solide, la chaîne des osselets, dont l'autre extrémité est en rapport avec un appareil qui reçoit les vibrations de l'air ambiant, c'est-à-dire avec la membrane du tympan (*voy.* Oreille, *Anatomie*, t. XXV, p. 6-15). Ce schéma nous rendant compte de l'importance relative et de la solidarité de ces parties, nous pouvons maintenant étudier le rôle de chacune d'elles, en les passant en revue en sens inverse, c'est-à-dire de dehors en dedans, de l'oreille externe à l'oreille interne, suivant la marche des ondes sonores jusqu'aux appareils sensitifs.

A. Oreille externe. — Chez nombre de mammifères, l'oreille externe affecte la forme d'un cornet tronqué obliquement en avant, et il est évident qu'un appareil ainsi constitué fonctionne comme un véritable cornet acoustique qui concentre, par réflexion, les ondes sonores vers le fond du conduit. On peut s'en assurer, du reste, en expérimentant sur une membrane tendue, qu'on saupoudre de sable fin et qu'on place au sommet d'un cornet de papier à ouverture oblique : un corps vibrant, dont l'influence cessera de mettre le sable en mouvement lorsqu'il sera placé à une certaine distance de la membrane et qu'il se trouvera du côté opposé à la surface en rapport avec le cornet, pourra déterminer d'une manière violente la projection de cette poussière, bien que placé à une distance beaucoup plus grande, à la

condition d'être mis en face de l'ouverture évasée de l'appareil (Milne Edwards).

En est-il de même pour le *pavillon* de l'oreille humaine? D'abord, si le pavillon de l'oreille de certains animaux présente en effet la forme d'un entonnoir ou d'un cornet, il faut reconnaître que le pavillon de l'homme s'éloigne beaucoup de cette forme. De plus, chez les animaux en question, ce cornet est mobile, il peut modifier sa forme et sa direction par l'action de muscles volontaires, tandis que chez l'homme le pavillon de l'oreille est immobile, il possède bien des muscles qui pourraient le tirer en haut, en arrière ou en avant; « mais peu d'hommes possèdent le pouvoir de contracter ces muscles, comme le faisait, par exemple, le célèbre physiologiste Jean Muller; aussi considère-t-on la faculté de faire mouvoir les oreilles comme un grand tour de force. » (Bernstein.) — Cependant Boerbaave s'était livré à une longue suite de déductions mathématiques pour chercher à établir que, si le pavillon de l'homme ne présente pas une forme en cornet semblable à celle de quelques animaux, il est cependant possible de retrouver, dans ses saillies et ses dépressions compliquées, tous les éléments de courbes paraboliques disposées de façon à envoyer parallèlement vers le tympan toutes les ondes sonores qui y tombent. Savart a réduit ces calculs à leur juste valeur, et montre que, si le pavillon de l'bomme a un usage, ce n'est certainement pas comme appareil réflecteur et condensateur, mais simplement comme lame élastique susceptible d'entrer en vibration sous l'influence des ondes sonores qui le frappent, et de transmettre ces vibrations aux parties solides de l'oreille moyenne auxquelles il est relié ; le pavillon, par sa lame cartilagineuse élastique, est donc un auxiliaire de la membrane du tympan, et si Schneider a constaté que le remplissage des anfractuosités du pavillon de l'oreille avec de la cire molle détermine un affaiblissement de l'ouïe, c'est, sans doute, que ce remplissage alourdit le pavillon et le rend moins susceptible d'entrer en vibration pour des sons faibles. Du reste, d'autres expérimentateurs (Harless) ont obtenu des résultats opposés, c'est-à-dire nulle modification de l'ouïe pour un même son, venant d'une même direction, lorsqu'on emplit le pavillon de l'oreille tout entier d'une masse molle jusqu'au conduit auditif prolongé par un tube. — Les observations des médecins spécialistes parlent aussi dans le même sens : ainsi, Allen Thompson et Toynbee citent un certain nombre de cas de difformité de l'oreille externe, et même d'absence complète du pavillon, sans altération de l'ouïe. La coutume barbare de l'ablation de la conque, dit Bernstein, coutume usitée dans les temps anciens, et cbez les peuples sauvages, montre jusqu'à l'évidence que le pavillon de l'oreille est un organe dont la privation n'empêche pas l'audition : la plupart des oiseaux ne possèdent pas d'oreille externe et ils possèdent cependant une ouïe très-fine et souvent très-musicale.

Si l'absence du pavillon de l'oreille ne produit que peu de modification dans la *finesse* de l'ouïe, cet organe paraît cependant être d'une certaine utilité pour nous permettre de juger de la *direction des sons :* une personne qui en est privée, ou un expérimentateur qui, agissant sur lui-même,

le supprime momentanément soit en l'aplatissant fortement contre la tête, soit en remplissant de cire ses circonvolutions, se trouve comme désorienté quant à la direction dans laquelle lui viennent les sons ; en raison de la variété de forme et d'inclinaison de ses éminences et de ses dépressions, le cartilage élastique du pavillon présente toujours un certain nombre de surfaces dont la direction est perpendiculaire à celle des ondes sonores, et c'est sans doute selon que tel point du pavillon est perpendiculairement atteint par les ondes, que nous jugeons jusqu'à un certain point de la direction de l'origine de ces ondes. — Disons dès maintenant qu'une des principales conditions de l'appréciation de la direction des sons est la perception binauriculaire, c'est-à-dire la perception inégale par les deux oreilles, selon que le son se produit à droite ou à gauche : aussi ne pouvons-nous que rarement distinguer si un son arrive droit devant nous ou droit derrière nous ; dans ce cas, nous tournons légèrement la tête, et inclinons l'une des oreilles dans la direction de l'origine présumée du son. C'est ce que Gellé a bien montré dans ses expériences avec son *tube interauriculaire;* cet appareil se compose d'un tube en caoutchouc, d'un calibre moyen, dont les deux extrémités sont armées d'embouts de buffle garnis de cire pour faciliter leur fixation dans les méats. Quand le tube est fixé dans les deux méats, les deux oreilles ne reçoivent plus de sons que ceux que leur transmet le tube avec une intensité que ne modifient pas les mouvements de la tête et sans vibrations possibles du pavillon. Or, dans ces circonstances, l'*orientation auditive* est entièrement supprimée, comme le prouve l'expérience suivante : l'anse du tube passant en face du sujet, une montre est mise en contact avec la partie moyenne de cette anse ; le sujet voit la montre devant lui, et annonce qu'il entend un son unique (fusion des impressions binauriculaires) qui vient d'en avant. On lui ordonne alors de fermer les yeux, on passe légèrement et rapidement par-dessus sa tête l'anse de caoutchouc jusque derrière lui, et la montre, étant de nouveau mise en contact avec la partie moyenne du tube, le sujet, interrogé sur le lieu d'origine du tic-tac, croit encore que la montre est en avant de lui. — Nous dirons donc, avec Bernstein, que le pavillon de l'oreille rend en définitive des services appréciables dans l'*orientation;* lorsque nous dirigeons l'oreille vers la source d'un son, nous plaçons instinctivement la conque dans la position qui est la plus favorable pour conduire les ondes dans le méat auditif, car toutes les positions ne sont pas également favorables à ce point de vue : si par exemple le son vient directement de derrière nous, le pavillon écarte les ondes sonores, au lieu de les réfléchir vers le conduit. En faisant mouvoir la tête, nous pouvons donc établir des comparaisons, qui, en nous indiquant dans quelle position le son est le plus fortement entendu, nous éclairent sur la direction de son origine.

Conduit auditif. — Le conduit auditif présente aux vibrations sonores deux voies de transmission : d'une part la colonne d'air qui est dans son intérieur, d'autre part les parois cartilagineuses et osseuses qui le constituent ; ces parois, entrant en vibrations, transmettent leurs ondes au

cadre osseux de la membrane du tympan, et par suite à la membrane elle-même.

A part cette question très-simple de conduction normale des sons par le conduit auditif, il est un phénomène singulier dont une explication parfaitement satisfaisante ne nous paraît pas avoir encore été donnée; nous voulons parler de ce fait que, lorsqu'on bouche le conduit auditif, par exemple en plaçant la pulpe du doigt dans le méat, on entend avec beaucoup plus de force les sons d'un diapason mis en contact avec le crâne, ou le tic-tac d'une montre mise en contact avec les dents ; on perçoit en même temps sa propre voix avec une résonnance particulière et une intensité beaucoup plus grande. D'après Hinton (annotations à Toynbee), cet effet s'expliquerait parce que l'occlusion du canal auditif empêcherait les ondes sonores de s'écouler au dehors en les réfléchissant au contraire vers l'oreille moyenne. D'après Lucae, l'apposition du doigt sur le conduit auditif suffirait à condenser la colonne d'air que renferme ce conduit et, par suite, à comprimer la membrane du tympan et, par l'intermédiaire de la chaîne des osselets, le liquide du labyrinthe; de cette condensation naîtrait l'accroissement de la sensation. Cette question a été reprise dans d'ingénieuses expériences par Gellé, qui a montré que la condensation de l'air dans le tube auriculaire externe amène réellement un accroissement de la sensation, et il est en effet facile de comprendre que l'air condensé donne lieu à une sensation plus énergique, puisqu'il est alors meilleur conducteur du son (*voy.* ci-dessus, p. 422). D'autre part, si, au lieu d'occlure l'orifice auriculaire avec le doigt, on opère cette occlusion en pinçant un tube en caoutchouc préalablement fixé hermétiquement (avec de la cire) dans le conduit, on voit encore se produire le renforcement du son, quoique les recherches faites sur le cadavre montrent qu'en pareille circonstance on n'exerce aucune pression sur la membrane du tympan. D'après ces expériences, on arrive donc, avec Gellé, en excluant toute idée de compression du liquide labyrinthique, à conclure que si le son d'un corps vibrant placé au contact du crâne est renforcé par l'occlusion du conduit auditif externe, ce renforcement est dû à deux causes dont il est encore difficile de préciser l'importance relative, c'est-à-dire, d'une part, la légère condensation de l'air du conduit et, d'autre part, l'obstacle à l'écoulement au dehors des ondes sonores.

Cette étude serait incomplète si nous n'indiquions pas ici les recherches de Helmholtz sur la résonnance propre du conduit auditif; nous empruntons à peu près textuellement à Bernstein (p. 160) le résumé de cette délicate question : « Helmholtz a montré que le conduit auditif produit une résonnance particulière : puisque tout espace aérien clos produit un son propre lorsqu'on y souffle (*voy.* ci-dessus, p. 423, l'expérience de l'éprouvette transformée en résonnateur), comme on peut s'en assurer au moyen d'une bouteille, d'une sphère creuse, de même le conduit auditif possède un son propre. Ce son est assez élevé, de sorte que, par la résonnance, les sons de même hauteur nous paraissent aigus et désagréables, comme par exemple les sons très-élevés du violon ou les sifflements de la chauve-souris.

C'est probablement aussi cette propriété qui produit l'impression désagréable que nous ressentons, quand nous grattons du verre ou de la porcelaine avec un outil en métal. En général, les sons élevés sont un peu renforcés par la résonnance du conduit auditif, tandis que des sons graves sont un peu affaiblis par elle. Nous pouvons faire varier cet effet en introduisant de petits tuyaux de papier dans notre conduit auditif et en abaissant ainsi son ton propre. »

B. Oreille moyenne. — L'oreille moyenne, dont les diverses parties peuvent être, en anatomie, passées isolément en revue (*voy.* Oreille, *Anatomie*, t. XXV, p. 6), forme, au point de vue physiologique, un ensemble dont toutes les pièces sont solidaires les unes des autres, de telle sorte qu'on ne peut qu'artificiellement séparer l'étude des fonctions de la membrane du tympan de celle de la chaîne des osselets, et surtout de celle des muscles qui, par l'intermédiaire de cette chaîne, agissent sur la membrane. Nous allons donc, en parlant de la membrane du tympan, exposer la plus grande partie des faits physiologiques relatifs à l'oreille moyenne; puis nous reviendrons de nouveau, pour quelques questions de détails, à la chaîne des osselets et à l'air que renferme la caisse.

Membrane du tympan; variations de tension. — D'après ce que nous avons vu précédemment, la membrane du tympan reçoit les vibrations qui lui arrivent par l'air du conduit, et celles qui lui sont transmises par les parois mêmes du conduit. Nous avons vu également (p. 424) que les membranes tendues vibrent par influence et, jusqu'à un certain point, sous l'influence d'un son quelconque. C'est ce qui a lieu, en effet, pour la membrane du tympan, qui est mise en vibration par un son de n'importe quelle hauteur (entre certaines limites); mais il est juste de dire que cette membrane est aidée en cela par ce fait, que sa tension en général peut varier, et qu'elle est peut-être même susceptible d'éprouver des tensions variables dans ses diverses parties, ainsi que nous le verrons dans un instant.

Rien n'est plus important, pour comprendre la physiologie de l'oreille moyenne, que cette propriété dont jouit la membrane du tympan de répondre aux tons d'élévations diverses compris dans l'échelle qui va de 32 à 73000 vibrations. Les physiciens ont démontré, nous le répétons, cette propriété commune aux membranes faiblement tendues; mais il semble qu'une démonstration, plus frappante aux yeux du physiologiste, serait donnée par un appareil qui, reproduisant les dispositions de la membrane du tympan, présenterait également la propriété de recevoir et de transmettre, de servir en un mot à enregistrer n'importe quel son. Or cet appareil existe; il est connu sous le nom de *téléphone* de Reiss. Sans entrer dans les détails de sa construction, nous en résumerons le principe, pour montrer qu'il reproduit, au point de vue ici en question, le *schéma* de la membrane du tympan dans ses rapports avec les autres parties de l'oreille. Cet instrument, dit Bernstein, résout le problème de la transmission télégraphique des sons, de manière que par son aide on pourrait très-bien télégraphier une chanson : il se compose, en effet, d'une boîte, qui porte

sur un de ses côtés un tuyau dans lequel on chante, et dont le couvercle est formé par une membrane animale médiocrement tendue. Cette membrane porte un petit contact métallique, de sorte qu'à chacune de ses vibrations (toutes les fois qu'elle s'élève en se bombant) elle peut fermer un circuit électrique. Dans un autre point de ce circuit électrique se trouve interposé un petit électro-aimant renfermé dans une caisse de résonnance, et capable par suite de donner des sons dont la hauteur dépend du nombre des interruptions du courant. Quand on chante dans la boîte, par le jeu de la membrane vibrante qui en forme le couvercle, il se produit par seconde autant de fermetures et d'ouvertures du courant que le son émis possède de vibrations, de sorte que l'électro-aimant, placé à la station d'arrivée, produit un son de hauteur égale à celui émis à la station de départ. Comme cet appareil réagit assez bien pour toute l'étendue d'une voix ordinaire, cela prouve que la membrane (couvercle de la boîte) vibre pour toute la série des sons correspondant à la voix humaine. C'est précisément ainsi que se comporte la membrane du tympan ; seulement cette dernière transmet ses vibrations à l'appareil récepteur (oreille interne) par un appareil tout autre que les fils électriques du schéma que nous venons de décrire (—Au moment où nous revoyons les épreuves de cet article, il n'est bruit que d'un nouveau *téléphone,* qui a donné les résultats les plus complets au point de vue de la transmission de la parole à longue distance : c'est le *téléphone* de M. Graham Bell. — Voy. *Compt. rend. Acad. des sciences*, 29 octobre 1877, et *Soc. de biologie*, 14 décembre 1877,)

Cette membrane n'est pas placée perpendiculairement pour recevoir les ondes sonores; elle semble, au contraire, s'y dérober jusqu'à un certain point, vu son obliquité, qui la met en continuité avec le plan de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif (*voy.* OREILLE, p. 7). On sait que cette obliquité est d'autant plus prononcée que le sujet est plus jeune, et que chez le fœtus la membrane est presque horizontale; s'il était prouvé que les sujets jeunes n'ont pas encore la finesse musicale de l'ouïe aussi développée que l'adulte, ce fait viendrait jusqu'à un certain point à l'appui d'une remarque faite par Bonnafont (toute réserve étant faite relativement à l'état de développement de l'oreille interne selon les âges). En effet, d'après Bonnafont, le degré d'inclinaison de la membrane du tympan ne serait pas sans influence sur les qualités de l'ouïe : l'observation d'un grand nombre de chanteurs et de musiciens émérites lui aurait démontré que chez eux la membrane du tympan est verticalement placée et rend ainsi toute sa surface également accessible à l'impression des sons ; de sorte que, dit-il, la direction oblique et très-inclinée de cette membrane, par rapport à l'axe du conduit auditif, constitue une disposition vicieuse qui, en affaiblissant l'ouïe, rend l'oreille très-rebelle à certains sons (Bonnafont, *Op. cit.*,édit. 1873, p. 275).

Il est impossible aujourd'hui de contester l'utilité de la membrane du tympan, comme organe collecteur des vibrations sonores. Les observations pathologiques de Clarke, de Bonnafont, ont montré que l'intégrité de la membrane du tympan est beaucoup plus nécessaire que quelques auteurs

ne l'avaient dit pour la perfection de l'ouïe : les perforations de cette membrane, dans les cas étudiés par Clarke, avaient eu ce résultat que le tic-tac d'une montre n'était plus entendu que de très-près. De plus, Bonnafont aurait observé que lorsque la perforation siége à la partie antérieure de la membrane, les sons faibles et graves ne sont qu'imparfaitement perçus ; que lorsqu'au contraire la perforation a lieu à la partie postérieure, l'oreille est moins accessible aux sons aigus (*voy.* plus loin la théorie de Bonnafont sur les fonctions des parties antérieure et postérieure de la membrane).

Les vibrations de la membrane du tympan ont été mises en évidence par les recherches de Savart, puis par celles de Müller. Plus récemment, elles ont été étudiées par Politzer à l'aide d'un appareil qui lui a servi à constater les vibrations des diverses parties de l'oreille. Nous donnerons dès maintenant la description de l'appareil à l'aide duquel Politzer a institué une série d'expériences, dont nous aurons à plusieurs reprises à invoquer les résultats dans la suite de cet article.

Le *tympanographe* de Politzer est un appareil destiné à l'étude des vibrations des parties qui, dans l'oreille moyenne, reçoivent (membrane du tympan) et conduisent (chaîne des osselets) les vibrations sonores. Dans cet appareil, le son est produit par une soufflerie pourvue d'orifices destinés à recevoir divers tuyaux d'orgue : les vibrations ainsi produites sont communiquées aux parties anatomiques de l'oreille moyenne par des *résonnateurs* de Helmholtz (*voy.* p. 423), auxquels on ajoute un tube en caoutchouc fixé d'autre part dans le conduit auditif externe. La pièce anatomique sur laquelle on opère est une oreille dont la caisse a été ouverte par sa paroi supérieure, de manière qu'il soit possible d'explorer directement l'état de vibration des osselets et de la membrane du tympan abordée par sa face interne. Cette exploration se fait à l'aide d'un fil de verre très-mince, ou d'un fétu de paille de riz, que l'on fixe par une de ses extrémités à la partie des organes auditifs dont on veut étudier les vibrations, et qui, par son autre extrémité, inscrit ces vibrations sur un cylindre tournant. — Avec cet appareil, Politzer a constaté les vibrations de la membrane du tympan et confirmé les résultats obtenus par Savart et par Müller.

La membrane du tympan n'est pas plane : elle représente un cône très-court, à sommet tourné en dedans : cette convexité interne est maintenue par un appareil particulier, la chaîne des osselets, et plus spécialement par le marteau. On sait en effet (*voy.* Oreille, *Anatomie*, p. 12) que le manche du marteau est intercalé de haut en bas jusqu'un peu au-dessous du centre, entre les lamelles de la membrane. Le marteau (avec l'enclume) peut tourner autour d'un axe passant par son col et dirigé d'avant en arrière ; par son union avec les autres osselets, de même que par l'élasticité de ligaments qui se trouvent à une extrémité de son axe, il a une position d'équilibre telle que son manche fait obliquement saillie en dedans par son extrémité inférieure, et c'est de cette disposition que résulte la convexité interne de la membrane du tympan.

Mais le manche du marteau peut osciller autour de cette position d'équilibre, et par suite la membrane du tympan peut éprouver des alternatives

de tension et de relâchement. Ces oscillations sont opérées par des muscles, le muscle interne du marteau et le muscle de l'étrier : le mécanisme du premier est connu, celui du second est peut-être moins bien établi.

Le tendon du muscle du marteau abordant à angle droit le manche de cet os, et s'attachant au-dessous du centre de rotation de celui-ci, doit, dès que le muscle se contracte, tirer encore plus le manche du marteau à l'intérieur et par conséquent tendre plus fortement la membrane.

Quant au muscle de l'étrier, « il attire en arrière la tête de cet os et la branche inférieure de l'enclume, dit Sappey ; de là un double mouvement de bascule : 1° un mouvement de bascule de la base de l'étrier qui s'enfonce dans le vestibule par sa partie postérieure et qui se relève par sa partie antérieure ; 2° un mouvement de bascule de la base de l'enclume qui s'incline en bas, en dedans et en avant, en poussant dans le même sens la tête du marteau dont le manche se porte en sens contraire : d'où il suit que l'action de ce muscle a pour résultat définitif un ébranlement du liquide labyrinthique et un relâchement de la membrane du tympan. »

Le but de ces tensions et de ces relâchements est facile à comprendre, aujourd'hui qu'on connaît bien l'influence que la tension des membranes exerce sur leurs vibrations. Bichat croyait que pour augmenter l'intensité du son il faut augmenter la tension de la membrane ; mais cette hypothèse est contraire aux lois de la physique, et Savart a démontré au contraire que, si nous tendons la membrane tympanique, c'est pour diminuer l'effet du son sur elle (plus une membrane est tendue, moins ses vibrations sont *amples*), et amoindrir certaines impressions désagréables. D'autre part, cette tension rend la membrane plus apte à vibrer à l'unisson des sons aigus ; aussi, Wollaston a-t-il observé qu'une trop forte tension de la membrane du tympan produit une certaine dureté de l'ouïe, mais que cette dureté ne s'étend pas à toute l'échelle musicale ; elle porte exclusivement sur les sons graves.

Telles sont les notions les plus générales sur le rôle de la membrane du tympan, sur les muscles tenseurs et sur les effets de cette tension ; mais nous allons voir que quelques auteurs, soit à l'aide d'expériences rigoureusement instituées, soit parfois aussi par une série de vues préconçues, ont cherché à pousser plus loin encore l'analyse des fonctions de ces parties. Avant d'entrer dans ces détails, nous devons dire un mot de l'innervation des muscles de l'oreille moyenne.

Pour le muscle de l'étrier, il n'est pas douteux que le nerf facial soit sa source d'innervation, et l'anatomie suffit à le démontrer sans expériences de vivisections ou autres. Mais il n'en est plus de même pour le muscle du marteau : l'anatomie nous montre bien que ce muscle est innervé par un filet venu du ganglion otique ; mais ce ganglion a deux racines motrices, l'une provenant du facial (nerf petit pétreux) et l'autre provenant du masticateur. Longet n'hésite pas à faire du nerf qui va au muscle du marteau la suite du petit pétreux, de sorte que le facial innerverait tous les muscles de la caisse et mériterait le nom de *moteur tympanique*. Quelques faits pathologiques sembleraient parler en faveur de cette manière de

voir : ainsi la faculté anormale de percevoir les sons graves se rencontre particulièrement dans les cas de paralysie du facial ; c'est ce phénomène que Landouzy a décrit autrefois sous le nom d'exaltation de l'ouïe, et qui doit tenir à un défaut de tension de la membrane tympanique, c'est-à-dire à la paralysie du muscle du marteau. — Mais, d'autre part, les recherches de la plupart des physiologistes allemands tendent à démontrer que le nerf masticateur serait la source d'innervation de ce muscle. C'est ce que nous verrons dans un instant en analysant les expériences de Politzer. Disons dès maintenant que Fich a montré que toute contraction un peu énergique des muscles masticateurs s'accompagne d'une contraction du muscle interne du marteau, tenseur du tympan, qui recevrait donc, comme les muscles masticateurs, son innervation de la racine motrice du trijumeau.

D'un autre côté, Lucae a observé qu'on peut déterminer des contractions du muscle de l'étrier (innervé par le facial) en contractant fortement un groupe quelconque de muscles mimiques de la face, et en particulier l'orbiculaire palpébral. L'expérience suivante rend le phénomène évident : chaque fois qu'on ferme énergiquement l'œil, on voit s'élever au dehors l'index coloré d'un tube manométrique introduit dans le conduit auditif externe, ce qui indique bien un refoulement en dehors, un relâchement du tympan.

Du reste, plusieurs personnes jouissent de la faculté de contracter volontairement le muscle interne du marteau et de tendre ainsi la membrane du tympan : cette tension se manifeste par un léger claquement qui se produit dans l'oreille à chaque contraction du muscle ; on peut très-bien, à l'aide du spéculum, constater les mouvements qu'exécute la membrane sous l'influence de ces contractions volontaires. Presque tous les physiologistes qui ont porté leur attention sur ce fait, et qui se sont efforcés de produire cette contraction, y sont facilement parvenus ; on cite surtout Bérard, Müller, Wollaston.

La méthode expérimentale employée par Politzer lui a permis d'étudier, mieux qu'on ne l'avait fait avant lui, l'influence de la contraction du muscle interne du marteau sur les vibrations des osselets et de la membrane du tympan. Nous empruntons aux excellentes études de Duplay (*Arch. génér. de méd.*, 1866) l'analyse de ces recherches. Dans une série de vivisections faites sur des chiens, Politzer est parvenu à faire contracter le muscle interne du marteau par l'excitation galvanique dans l'intérieur du crâne du nerf trijumeau, et il a réussi à rendre ces contractions parfaitement visibles sur la membrane du tympan. Or, ses recherches ne se sont pas bornées à lui démontrer que la contraction du muscle interne du marteau augmente la pression intra-auriculaire (par saillie en dedans de la membrane du tympan), elles lui ont encore fait constater l'influence de la contraction de ce muscle sur les vibrations de la membrane du tympan et des osselets. Si, pendant que l'oreille vibre sous l'influence d'un son donné, on vient à déterminer la contraction du muscle interne du marteau par l'excitation isolée du trijumeau dans le crâne, le levier, qui marquait les vibrations de la membrane du tympan, indique aussitôt une

diminution du pouvoir vibratoire des osselets et de la membrane, c'est-à-dire qu'on peut constater que l'amplitude des vibrations diminue des deux tiers, de sorte que sur le tracé graphique les ondes paraissent aplaties. — Politzer a encore étudié, par une autre méthode expérimentale, l'influence de la contraction du muscle interne du marteau : il ne se sert plus, dans ce cas, du tympanographe; mais à l'aide d'une sorte de stéthoscope fixé à une ouverture faite à la caisse du tympan, il peut apprécier avec sa propre oreille les modifications que subissent les sons sous l'influence de la contraction du muscle tenseur du tympan. Or, il résulte de ces expériences que si, pendant que la membrane du tympan et les osselets vibrent, on vient à exciter le trijumeau dans le crâne, le son primitivement perçu subit une modification notable, de telle sorte que les sons graves sont notablement assourdis et affaiblis, tandis que les sons aigus deviennent plus clairs.

D'après Bonnafont, la membrane du tympan ne se tendrait pas simultanément dans ses parties antérieure et postérieure, et formerait, par la faculté de tendre isolément telle ou telle partie, un véritable appareil d'adaptation ; nous empruntons à peu près textuellement à cet auteur l'exposé de cette théorie délicate.

Si, après avoir mis à découvert l'oreille moyenne, et conservé soigneusement toutes les connexions qui existent entre les parties qui s'y trouvent, on exerce de légères tractions sur le muscle interne du marteau, on voit distinctement, dit Bonnafont (*Op. cit.*, édit. 1873, p. 259), la membrane du tympan suivre les mouvements du manche de cet os ; comme cette membrane présente une convexité très-sensible en dedans, elle ne saurait être tendue dans tous les sens sans qu'une puissance agisse dans une direction perpendiculaire à l'axe de cette surface. C'est, dit cet auteur, ce qui ne peut arriver dans ce cas, puisque le manche du marteau, tiré en dedans et un peu en avant, doit entraîner avec lui cette membrane, tendre par conséquent les fibres situées à la partie postérieure, et relâcher celles qui sont devant lui ; c'est ce qu'on observe de la manière la plus évidente, et ce qui n'a point été noté par les physiologistes. On voit alors la portion de la membrane située en arrière de l'articulation malléo-tympanale tendue, tandis que celle qui est au-devant présente un pli d'autant plus sensible, que l'action du muscle a été plus prononcée... D'autre part, le muscle de l'étrier fait éprouver à cet os un mouvement de bascule, par lequel la tête de cet os, tirée en dehors et un peu en arrière, entraîne avec elle la branche antérieure et inférieure de l'enclume, de telle sorte que le corps de l'enclume bascule en avant. Le marteau exécute par suite à son tour un mouvement de bascule, par lequel sa tête, qui s'articule avec le corps de l'enclume, est poussée en avant, tandis que le manche se porte en arrière. La membrane du tympan subit à son tour la conséquence de ce mouvement : elle est tirée d'avant en arrière et un peu de haut en bas; toute la partie qui se trouve en avant de son articulation avec le manche du marteau est tendue, et la partie postérieure relâchée; d'où il résulte qu'elle se tend à la partie antérieure et se relâche à la partie postérieure...

Le muscle interne du marteau et le muscle de l'étrier sont donc congénères quant à leur action comme tenseurs de la membrane du tympan ; mais ils sont antagonistes quant à la manière dont ils la tendent séparément. Ce n'est que sous l'influence simultanée de ces deux puissances que la membrane se trouve totalement tendue... D'autre part, le manche du marteau ne s'articule pas au centre de la membrane, mais un peu plus vers la partie postérieure et interne, d'où il résulte que l'espace qui se trouve entre la partie antérieure et externe de l'extrémité du manche du marteau et l'anneau tympanal est un peu plus considérable que celui qui se trouve à la partie postérieure et interne. De là aussi une différence notable dans la longueur des fibres. Il est facile de prévoir maintenant toutes les conséquences physiologiques qu'on peut déduire de cette disposition importante, pour se rendre compte de la faculté dont jouit l'oreille d'admettre plusieurs sons : suivant que le son sera grave ou aigu, les mouvements de la membrane différeront; si c'est un son grave, le muscle de l'étrier entrera en action pour mettre à l'unisson du son une des fibres de la membrane qui se trouvent dans l'intervalle antérieur du manche du marteau au cercle du tympan, et le même mécanisme, pour la partie postérieure, s'opère lors de la transmission des sons aigus, par la contraction du muscle interne du marteau (Bonnafont).

Quoi qu'il en soit, la membrane du tympan, avec ses muscles tenseur et relâcheur (que la tension soit totale ou partielle), forme un appareil tout particulier qui ne livre pas indifféremment un égal passage à telles ou telles ondes sonores. Aussi, tous les auteurs ont-ils établi un parallèle ingénieux entre les appareils de protection et d'accommodation de l'œil et ceux de l'oreille. Dans cette dernière, l'appareil musculaire formé par les muscles du marteau et de l'étrier seraient l'analogue de l'iris. Le muscle interne du marteau, ayant pour fonction de protéger la membrane du tympan et par suite l'oreille interne contre les vibrations trop intenses des sons forts, correspondrait aux fibres circulaires de l'iris, au constricteur de la pupille, qui protége la rétine contre une lumière trop intense. Le muscle de l'étrier, rendant les organes de l'ouïe plus sensibles aux sons les plus faibles, correspondrait aux fibres radiées de l'iris.

Transmission des vibrations à travers la caisse. — Comment les vibrations de la membrane du tympan arrivent-elles à l'oreille interne? Se communiquent-elles à l'air de la caisse, ou uniquement à la chaîne des osselets? Abordent-elles l'oreille interne par la fenêtre ronde, ou seulement par la fenêtre ovale? Est-il bien démontré que la chaîne des osselets est le siége de vibrations? Telles sont les questions que nous avons à résoudre, pour terminer l'étude des fonctions de la caisse du tympan.

Les vibrations imprimées à la membrane du tympan peuvent être transmises à l'oreille interne sans l'intermédiaire de la chaîne des osselets, car l'interruption, la discontinuité de cette chaîne ne produit pas une surdité complète. Mais il faut, pour que l'ouïe persiste, que l'étrier soit intact et mobile dans la fenêtre ovale.

Flourens avait dès longtemps observé que l'ablation de l'étrier, c'est-à-

dire l'ouverture de la fenêtre ovale et par suite l'écoulement du liquide du labyrinthe, amenait la surdité. Tout récemment, J. Kessel a fait de nombreuses recherches sur ce sujet, et a même institué une opération clinique de ce genre, opération qu'il compare à celle de la cataracte, le milieu labyrinthique se reproduisant comme le milieu oculaire ; il a constaté que cette opération produisait la surdité, et que celle-ci disparaît dès que la fenêtre ovale s'est refermée par une membrane de nouvelle formation et que le liquide labyrinthique s'est reproduit. Ainsi, tous les expérimentateurs, tous les cliniciens s'accordent pour reconnaître que, si l'étrier est arraché de la fenêtre ovale, si sa base se trouve ankylosée dans cette fenêtre, l'oreille ne perçoit absolument plus les vibrations de l'air extérieur (elle peut encore recevoir celles qui sont directement transmises aux parois osseuses de la tête). Nous pouvons donc en conclure que les vibrations de la membrane du tympan ne peuvent arriver à l'oreille interne que par la base de l'étrier ou, pour mieux dire, par la membrane de la fenêtre ovale ; que normalement elles sont transmises par la chaîne des osselets, mais que, si cette chaîne est brisée avec persistance de l'étrier, celui-ci, ou la fenêtre ovale, peut encore recevoir les vibrations de la membrane du tympan par l'intermédiaire de l'air de la caisse. Ce fait, déduit des observations pathologiques, a reçu de Toynbee une démonstration expérimentale, cet auteur ayant constaté que des vibrations sonores, transmises *à distance* à l'extrémité d'une tige solide, ont été très-bien entendues lorsque l'autre extrémité de cette tige était mise en contact, soit avec les parois crâniennes, soit avec l'oreille externe.

Nous pensons donc que les vibrations de la membrane du tympan n'arrivent à l'oreille interne que par la fenêtre ovale, au moyen de l'étrier; celui-ci les reçoit normalement de la chaîne des osselets, ou, anormalement, de l'air de la caisse ; mais il n'est pas probable que l'air de la caisse transmette directement par la *fenêtre ronde* ses vibrations au liquide de l'oreille interne. Nous verrons bientôt quelles sont les fonctions à assigner à la fenêtre ronde ; mais, quant à la question d'en faire un point de réception des vibrations de l'air de la caisse, contentons-nous pour le moment de reproduire ici la remarque ingénieuse de Brooke : pour nier la transmission simultanée des ondes sonores par l'air de la caisse et la fenêtre ronde, d'une part, et par la chaîne des osselets et la fenêtre ovale, d'autre part, Brooke fait observer que la vitesse de propagation du son est différente à travers les solides et à travers les gaz ; d'où il résulterait, en admettant la double propagation susénoncée, que les ondes sonores, suivant cette double voie, n'arriveraient pas en même temps à l'oreille interne et détermineraient une perception confuse ou une sorte d'écho.

Cependant, un certain nombre d'idées conçues *à priori* avaient porté quelques physiologistes à mettre en doute la transmission des vibrations par la chaîne des osselets. On se demandait si la forme brisée de cette chaîne, c'est-à-dire les inclinaisons des osselets les uns sur les autres, si leurs articulations multiples n'étaient pas des conditions tout à fait défa-

vorables à cette transmission. Ces objections ont été directement réfutées par d'ingénieuses expériences de Toynbee. Cet auteur a d'abord étudié le phénomène de transmission du bruit d'une montre à l'oreille avec une double série de trois petites baguettes de bois qui, dans un cas, étaient collées bout à bout en une pièce rectiligne, et, dans un autre cas, étaient collées sous des angles divers, de manière à reproduire l'inclinaison des plans des osselets de la chaîne. La montre fut, dans les deux formes de l'expérience, entendue à peu près aussi distinctement. Dans une autre expérience, en se servant, comme appareil de transmission, d'une chaîne d'osselets en bois inclinés les uns sur les autres, mais dans laquelle on avait interposé, au niveau des points de soudure, des lamelles de caoutchouc vulcanisé imitant les cartilages et synoviales des osselets de l'ouïe, Toynbee a constaté que la différence de l'intensité du son transmis était à peu près nulle selon qu'on se servait de pièces directement soudées ou de pièces munies des articulations artificielles susindiquées. Il est donc permis de conclure que les dispositions angulaires et les appareils articulaires des osselets de la chaîne n'empêchent pas le passage des vibrations de la membrane du tympan à la fenêtre ovale, et que tout au plus ces vibrations perdent un peu de leur intensité en se propageant à travers cette chaîne à éléments complexes.

Enfin, l'expérience directe a permis de constater les vibrations des osselets de la chaîne. A l'aide de son appareil dit *tympanographe* (décrit ci-dessus p. 436), Politzer, en fixant successivement son léger levier à la tête du marteau, à la longue apophyse de l'enclume, à la base de l'étrier, a pu obtenir le tracé des vibrations de chacun de ces osselets, et a démontré ainsi que, sous l'influence des ondes sonores qui frappent la membrane du tympan, chaque osselet éprouve dans sa masse entière des vibrations d'une égale amplitude, qui sont transmises au liquide de l'oreille interne.

Nous pouvons donc résumer l'étude des fonctions de la caïsse du tympan en disant que, si cette cavité et les appareils qu'elle contient peuvent être comparés, comme on le fait d'ordinaire, à un tambour, les choses s'y passent en réalité à l'inverse de ce qui a lieu avec un tambour (caisse, membrane et baguettes de tambour); en effet « la membrane tympanique de l'oreille, dit Bernstein, n'est point mise en vibration par une percussion, mais par les ondes sonores de l'air. Le phénomène se produit donc pour l'oreille d'une façon opposée à ce qui a lieu pour le tambour : dans cet instrument, ce sont les baguettes qui provoquent les vibrations de la membrane, celle-ci fait naître les vibrations dans l'air de la caisse et dans l'air ambiant; dans l'oreille, au contraire, l'onde sonore vient frapper contre une membrane tendue et celle-ci met en mouvement des baguettes, les osselets de l'ouïe, qui à leur tour transmettent les vibrations plus loin. »

C. Annexes de la caisse du tympan. — A l'oreille moyenne se trouvent annexés deux appareils particuliers : en arrière, les *cellules mastoïdiennes* (*voy.* Oreille, *Anatomie*, t. XXV, p. 10), espèces de sinus creusés dans l'apophyse mastoïde du temporal; en avant, la *trompe d'Eustache* (*voy.*

OREILLE, t. XXV, p. 10), canal particulier qui va de la caisse du tympan à la région nasale du pharynx (arrière-cavité des fosses nasales).

Cellules mastoïdiennes. — On regarde généralement les *cellules mastoïdiennes*, pleines d'air, comme un appareil de résonnance; mais cette hypothèse ne s'appuie que sur l'idée que l'air de la caisse vibre, et par suite renforce ses vibrations par celles de l'air des cellules mastoïdiennes. Or, nous venons de voir que les vibrations de l'air de la caisse sont tout à fait insignifiantes; les maladies des cellules mastoïdiennes n'ont également fourni aucune indication sur le rôle de ces cavités. Nous accorderions volontiers la préférence à l'opinion qui ne voit dans les cavités mastoïdiennes que des espaces destinés à augmenter la cavité tympanique, sans rôle spécial. Nous allons voir, en effet, dans un instant que le tympan est à l'état normal fermé de tous côtés : or, le tympan n'étant qu'une cavité fort petite, les changements trop brusques dans la tension de cette mince couche d'air appliquée à la face interne de la membrane tympanique, auraient sans doute une influence fâcheuse sur cette membrane, influence qui sera palliée par la présence d'une nouvelle cavité, ajoutant sa capacité à celle de la chambre tympanique proprement dite; et, en effet, plus les animaux sont exposés à de brusques et considérables changements de pression atmosphérique, comme les oiseaux qui s'élèvent très-haut dans les airs, plus leurs cellules mastoïdiennes sont développées et même en communication avec d'autres cavités osseuses surnuméraires.

Du reste, les variétés infinies de forme que peuvent présenter, selon les sujets, les cellules mastoïdiennes, montrent bien qu'on ne saurait voir dans ces cavités un appareil à résonnance, un tambour. La forme d'un réservoir d'air importe peu; il n'en serait pas de même d'une caisse résonnante. — D'autre part, l'absence de cellules mastoïdiennes est suppléée, chez un grand nombre de mammifères, par le développement considérable de la cavité de la caisse du tympan; de telle sorte qu'on trouve, chez ces vertébrés, une sorte de balancement entre la cavité tympanique et la cavité mastoïdienne. Gellé, qui a étudié avec soin cette intéressante question, a montré que chez le chien, chez les félins, une large ampoule osseuse, véritable bulle aérienne, constitue la caisse tympanique; chez le lion, vu la grosseur de ces bulles, on dirait deux moitiés d'œuf de poule placées en arrière des condyles de la mâchoire; chez les singes inférieurs, la bulle est encore très-accusée, mais elle diminue chez les semnopithèques, et chez les cynocéphales on constate déjà l'apparition d'une saillie nettement circonscrite à la région mastoïde, la bulle ayant presque disparu. C'est chez l'homme que l'apophyse mastoïde atteint son entier développement. — Gellé fait encore remarquer que l'apophyse mastoïde est, chez l'homme, le point d'application des forces musculaires qui amènent la rotation de la tête autour de l'apophyse odontoïde, et qu'elle sert ainsi à l'orientation acoustique : en effet, chez l'homme, c'est la tête qui se tourne dans la recherche de la direction du son, tandis que, chez la plupart des autres mammifères, c'est le pavillon, roulé en cornet, qui se meut et se dirige en avant, en arrière, à la recherche du son maximum (*voy.* ci-dessus, p. 430).

Trompe d'Eustache. — La trompe d'Eustache, placée en avant de l'oreille moyenne, c'est-à-dire à l'opposé des cellules mastoïdiennes, est un canal qui s'étend de la caisse du tympan au pharynx : ce tube représente évidemment une voie de communication permettant l'entrée de l'air dans l'oreille moyenne et la sortie du mucus de cette cavité; mais la question est de savoir si cette communication entre la caisse et le pharynx est toujours libre, si l'orifice guttural de la trompe est toujours ouvert. Jusqu'à ces dernières années, tous les physiologistes répondaient affirmativement à cette question, et ne manquaient pas de raisons pour expliquer l'utilité de cette ouverture toujours béante ; elle avait pour effet d'éviter le caractère sourd que pourrait prendre le son transmis à l'oreille interne par la cavité close du tympan (Muller), ou bien de développer et amplifier le son par la résonnance des cavités de la bouche et du nez (Henle), ou bien d'offrir une issue aux ondulations sonores qui ne vont pas frapper l'oreille interne (Todd), ou bien, enfin, de nous permettre d'entendre notre propre voix. Quant à cette dernière hypothèse, elle était inutile, car les os de la tête suffisent à cette propagation sonore.

Il est reconnu que le canal tubaire n'est pas constamment ouvert, et que la communication qu'il établit ne se fait que d'une manière intermittente. Toynbee, dès 1853, démontra que l'orifice guttural de la trompe est fermé à l'état de repos, et ne s'ouvre que par l'entrée en action de certains muscles dilatateurs, qui ne sont autres que les muscles du voile du palais contractés pendant l'acte de la déglutition. On avait prétendu, avons-nous dit, qu'une communication permanente entre l'oreille et le pharynx serait utile pour que le sujet entendît sa propre voix. Or, l'observation a prouvé aujourd'hui qu'à ce point de vue l'ouverture de la trompe avait précisément des inconvénients. Rüdinger a constaté qu'à certains moments sa propre voix produisait dans son oreille une résonnance désagréable, et il a expliqué ce fait par une contraction brusque des muscles dilatateurs de la trompe (*Monatsschrft f. Ohrenheilk.*, 1872). Plus récemment, W. Poorten a observé de nouveaux faits, notamment chez une personne dont la trompe d'Eustache était maintenue béante par des brides cicatricielles provenant d'une diphthérite pharyngée: cet état de déhiscence permanente donnait au sujet une perception résonnante désagréable de sa propre voix; en introduisant dans la trompe une petite bougie, on supprimait aussitôt cette résonnance de la voix, qui revenait dès que la trompe était de nouveau libre. Kuss faisait remarquer dans ses leçons que, d'après les observations qu'il avait pu faire, lorsque, par une cause quelconque, le canal tubaire se trouve ouvert d'une manière continue, le sujet entend alors, avec une résonnance désagréable, non-seulement sa propre voix, mais tous les bruits qui se passent dans la partie supérieure du corps, souffles de la respiration, mouvements du voile du palais, de la langue, etc., et que, dans certains cas, l'attention du sujet étant constamment attirée sur ces phénomènes de l'organisme, il en résultait finalement l'hypochondrie, comme dans toutes les circonstances où notre attention est trop exclusivement fixée sur le sentiment de notre existence organique intérieure.

Il nous faut entrer dans quelques détails sur le mécanisme d'occlusion et d'ouverture de la trompe d'Eustache, et sur les rapports que présente le fait de son ouverture avec des actes physiologiques dont on ne soupçonnerait pas *a priori* la solidarité avec celui qui nous occupe ici. Nous dirons donc que le canal tubaire est fermé normalement par la juxtaposition de ses parois, et ne s'ouvre que quand un appareil musculaire particulier vient écarter ces parois l'une de l'autre en agissant sur la *paroi externe*, membraneuse et mobile, qui est alors écartée de l'*interne*, cartilagineuse et fixe. Cet acte est accompli par le *péristaphylin externe*, muscle du voile du palais, et l'ouverture ainsi établie a pour effet de mettre l'air de la caisse en communication avec celui des fosses nasales, c'est-à-dire avec l'air extérieur. Mais les muscles du voile du palais, à part quelques rares exceptions que nous citerons plus loin, ne se contractent que pendant les mouvements de déglutition. La déglutition elle-même ne peut se faire à vide, et, à défaut de bol alimentaire, demande qu'au moins quelques gouttes de salive soient dégluties. C'est pourquoi les physiologistes considèrent la fonction salivaire comme intimement liée au fonctionnement normal de l'ouïe, et font remarquer que la sécrétion de la salive, presque inutile chez certains carnivores au point de vue digestif, est en rapport avec les mouvements de déglutition intermittents, comparables au clignement des paupières, et destinés à produire l'ouverture de la trompe d'Eustache. Aussi a-t-on observé que, soit pendant la descente dans un appareil à air comprimé (ci-dessus p. 422), soit pendant l'ascension des hautes montagnes, les mouvements de déglutition deviennent plus fréquents qu'à l'état normal. — Ces relations entre l'appareil auditif et l'appareil salivaire sont rendues encore plus frappantes par les considérations suivantes : la caisse du tympan est traversée par un nerf (la *corde du tympan*), qui va aux glandes salivaires, et a pour fonction d'en amener la sécrétion; aussi certains sons, peut-être par ce fait que la corde du tympan serait excitée par les vibrations de la membrane contre laquelle est collé ce filet nerveux, certains sons, surtout les sons très-aigus, peuvent-ils amener la sécrétion abondante de salive ; en tout cas, on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait anatomique du passage du nerf de la sécrétion salivaire dans la cavité tympanique, de ce fait physiologique que nous venons d'étudier, c'est-à-dire du rapport essentiel de la sécrétion salivaire et de la déglutition avec l'ouverture de la trompe d'Eustache, et par suite avec le maintien de la pression normale dans la cavité tympanique. Du reste, ces rapports entre l'oreille moyenne et le pahrynx nous sont expliqués par l'embryologie : chez le fœtus, ces parties sont confondues dans la première fente pharyngienne, et la trompe d'Eustache représente un reste de cette communication fœtale.

Nous avons dit que la trompe s'ouvre encore, quoique rarement, en dehors de l'acte de la déglutition ; mais ici l'exception ne fait que confirmer la règle, c'est-à-dire l'intervention des muscles du voile du palais. Ainsi, d'après les études de H. S. Schell (de Philadelphie), la trompe s'ouvre également quand on bâille, surtout quand on bâille la bouche fermée, comme,

par exemple, lorsqu'on veut dissimuler cet acte, ou résister à un bâillement involontaire. C'est que pendant le bâillement le voile du palais se tend, et il est en effet très-facile de constater qu'on éprouve, au moment du bâillement, une sorte de claquement auriculaire manifestant que la face interne de la membrane du tympan éprouve un changement de pression au moment de l'inspiration qui accompagne cet acte.

D. Oreille interne. — Ayant conduit, dans les études précédentes, les vibrations sonores jusqu'à la base de l'étrier, jusqu'à la fenêtre ovale, nous n'avons plus à étudier, pour compléter la physiologie des organes de l'audition, que les dispositions par lesquelles les *liquides de l'oreille interne* reçoivent ces vibrations et les communiquent aux appareils *nerveux terminaux* placés sur les parties molles de l'oreille interne (ou labyrinthe membraneux).

Liquides de l'oreille interne. — Valsalva montra le premier que l'oreille interne, outre ses parties molles, renferme un liquide et non un *fluide aériforme*, comme on le disait anciennement. Cotugno, puis Scarpa constatèrent, de plus, qu'il y a dans l'oreille deux liquides distincts, l'un compris entre le périoste du labyrinthe osseux et la surface externe du labyrinthe membraneux (*périlymphe* ou *humeur de Cotugno*), l'autre contenu dans les sacs et les tubes du labyrinthe membraneux (*endolymphe* ou *humeur de Scarpa*).

La périlymphe, étant, par le fait de sa situation, en contact direct avec la face interne de la fenêtre ovale, reçoit directement les vibrations transmises par la chaîne des osselets. Les ébranlements se communiquent à l'endolymphe par l'intermédiaire des parois membraneuses qui séparent ces deux liquides. Mais si ces conditions de propagation des vibrations se conçoivent facilement *à priori*, il est nécessaire d'examiner s'il existe des dispositions anatomiques qui, par les communications qu'elles établissent entre les parties complexes du labyrinthe, permettent plus facilement encore le passage des ondes.

Pour ce qui est de la périlymphe, limitée extérieurement par les parois du labyrinthe osseux, la question est facile à résoudre, puisque l'anatomie nous montre que toutes les parties du labyrinthe osseux communiquent entre elles. En effet, la périlymphe s'étend autour de l'utricule et du saccule, autour des canaux semi-circulaires membraneux, et autour du canal de la lame spirale membraneuse du limaçon (canal cochléaire, fig. 95). Cette dernière disposition, dans le limaçon, peut encore être indiquée de la manière suivante, à savoir que la périlymphe occupe et la rampe tympanique et la rampe vestibulaire du limaçon : or la rampe vestibulaire communique par sa base avec la cavité du vestibule (avec l'espace péri-sacculaire et péri-utriculaire), et par son sommet avec la rampe tympanique. On voit donc que la couche formée par la périlymphe se continue sans interruption d'une extrémité à l'autre de l'appareil auditif interne : une de ces extrémités est au niveau de la fenêtre ovale, l'autre extrémité est au niveau de la fenêtre ronde (base de la rampe tympanique du limaçon). Nous pouvons dès maintenant nous rendre compte de l'usage de la fenêtre ronde, qui, nous l'avons dit précédemment (p. 441), ne peut être considérée

comme un lieu d'arrivée des vibrations de la membrane du tympan ; la fenêtre ronde est au contraire une sorte de lieu de départ, de dégagement des vibrations qui ont parcouru la périlymphe de l'oreille interne. Ceci demande quelques explications.

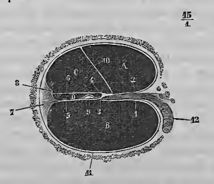


Fig. 95. — Coupe d'un tour de spire du limaçon

A, Rampe vestibulaire. — B, Rampe tympanique. — C, Rampe collatérale ou de Lœwenberg. — D, Rampe moyenne ou rampe auditive (*canal cochléaire*). — 1, Lame spirale osseuse; sa lamelle inférieure. — 2, Sa lamelle supérieure. — 3, Lèvre tympanique de la lame spirale. — 4, Lèvre vestibulaire. — 5, *Membrane basilaire*. — 6, Membrane de recouvrement. — 7, Ligament spiral. — 8, Crête de la paroi externe de la rampe collatérale. — 9, Organe de Corti. — 10, Membrane de Reissner. — 11, Périoste. — 12, Nerf auditif et ganglion spiral.

Nous avons vu que la membrane de la fenêtre ovale, par le jeu de la chaîne des osselets, exécute des vibrations de dehors en dedans; elle met ainsi en mouvement, en vibration, la périlymphe et, d'une manière générale, les liquides de l'oreille interne. Mais les liquides sont incompressibles; c'est là un fait de physique élémentaire : renfermé dans une cavité à parois résistantes (labyrinthe osseux), le liquide de l'oreille interne ne peut, par suite, subir, par exemple, une poussée vers l'intérieur sans exercer une pression, sans trouver un lieu de dégagement vers l'extérieur dans un autre point de la cavité qui le contient. Cette contre-ouverture, munie d'une membrane élastique, oscillant en sens inverse et d'une manière synchrone avec la membrane de la fenêtre ovale, est précisément représentée par la fenêtre ronde. Grâce à ces deux parties membraneuses, il peut se produire dans le liquide incompressible du labyrinthe des ondes qui se propagent de la fenêtre ovale à la fenêtre ronde, en passant au contact de toutes les parties du labyrinthe membraneux.

L'endolymphe étant renfermée dans des sacs (utricule et saccule) et des tubes (canaux semi-circulaires et canal cochléaire) à parois molles, reçoit les vibrations du liquide ambiant. On conçoit *à priori* que ces sacs et ces tubes pourraient être clos et indépendants les uns des autres, et que cependant leur contenu n'en vibrerait pas moins sous l'influence des ondes extérieures (de la périlymphe). Cependant il semble que l'existence de communications entre ces diverses poches membraneuses serait une condition propre à établir une solidarité plus directe et plus intime dans la série des vibrations qui parcourent leur liquide intérieur : toujours est-il que l'anatomie nous montre

l'existence de ces communications. Déjà, très-anciennement, on a reconnu que les trois canaux semi-circulaires ne sont que des diverticules de l'utricule. Récemment Hensen a montré que la cavité du limaçon membraneux, c'est-à-dire le canal contenu dans l'épaisseur de la lame spirale membraneuse (canal cochléaire), communique avec le saccule par un canal dit *canalis reuniens*, et dont Reichert, Henle et Rudinger ont également constaté l'existence. Ainsi l'utricule et les canaux semi-circulaires d'une part, le saccule et le limaçon membraneux d'autre part, forment deux systèmes dans chacun desquels toutes les parties communiquent les unes avec les autres. Mais ces deux systèmes ne sont pas eux-mêmes complétement distincts l'un de l'autre, comme on l'a cru généralement; les recherches récentes de Bœttcher ont montré qu'il existe dans l'aqueduc du vestibule un petit canal fermé en cul-de-sac du côté de la périphérie, et ouvert par deux branches dans l'utricule et le saccule. Toutes les cavités qui constituent le labyrinthe membraneux sont donc bien reliées les unes avec les autres et contiennent un liquide qui est le même pour toutes (*voy.* Coyne, *op. cit.*, p. 5 et 32).

Appareils nerveux terminaux. — Les appareils, au niveau desquels les terminaisons du nerf acoustique reçoivent les ébranlements du liquide de l'oreille interne, sont distribués dans l'utricule, le saccule, les ampoules des canaux semi-circulaires et dans le limaçon membraneux (canal cochléaire). — Nous examinerons d'abord les fonctions probables du limaçon membraneux, car nous trouverons dans cet organe des dispositions qui, répondant exactement à certaines propriétés des sensations acoustiques, nous dispenseront de rechercher ailleurs l'explication du mécanisme de ces sensations (réception des vibrations).

Limaçon. — Les parties essentielles du limaçon membraneux se trouvent représentées par la lame qui sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique du limaçon (*voy.* 8, fig. 96): cette lame porte le nom de *lame*

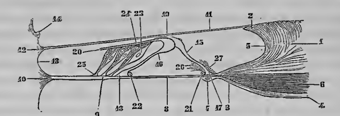


Fig. 96. — Rampe auditive (canal cochléaire) et organe de Corti.

1, Limbe de la lame spirale. — 2, Lèvre vestibulaire. — 3, Lèvre tympanique. — 4, Périoste de cette lame. — 5, Sillon spiral interne. — 6, Nerfs. — 7, Vaisseau spiral. — 8, Membrane basilaire, sa zone lisse. — 9, Sa zone striée. — 10, Ligament spiral. — 11, Membrane de Corti, avec son insertion externe en 12. — 13, Sillon spiral externe. — 14, Saillie et strie vasculaires. — 15, Article interne de l'organe de Corti. — 16, Article externe. — 17, 18, Insertions respectives de ces organes à la membrane basilaire. — 19, Leur articulation. — 20, Membrane réticulaire. — 21, 22, Cellules basilaires internes et externes. — 23, Cellules de Deiters. — 24, Cellules de Corti, insérées en 25 à la membrane basilaire. — 26, Fibres nerveuses se terminant au-dessous et (12) au-dessus de l'article interne de l'organe de Corti.

basilaire. Nous ne saurions ici entrer dans une description détaillée de cette lame basilaire, des éléments anatomiques complexes qu'elle supporte, ni

en général dans une étude complète du canal cochléaire. Les recherches microscopiques faites sur ces appareils compliqués sont aujourd'hui si nombreuses, qu'il faudrait consacrer plusieurs pages pour en présenter même un rapide résumé. Renvoyant le lecteur à l'excellente monographie de Coyne (*op. cit.*), où se trouvent indiqués les résultats des récentes recherches de Schultze, Rudinger, Deiters, Lœwenberg, Odenius, Hensen, Bœttcher, Schwalbe, Hasse, etc., nous indiquerons seulement en quelques mots les dispositions qui paraissent le plus directement en rapport avec la théorie physiologique de l'audition; les figures ci-dessus (fig. 95, 96, p. 447, 448, et 97, p. 449) compléteront ces indications.

La *membrane basilaire* (*voy.* Oreille, *Anat.*, t. XXV, p. 15) est formée d'une partie interne ou *zone lisse* (*voy.* fig. 96), et d'une partie externe ou *zone striée* (*voy.* fig. 96). La zone lisse est constituée par une substance homogène; la zone striée, au contraire, est formée de fibres droites et placées en travers, que Nuel décrit comme rigides, vitreuses, élastiques, et que Hensen compare à des cordes. Les fibres du rameau cochléen du nerf acoustique, après avoir suivi un trajet plus ou moins long dans la *columelle* (*voy.* t. XXV, p. 14), s'engagent successivement dans la lame spirale osseuse, puis viennent se terminer dans l'épaisseur ou à la surface de la membrane basilaire; mais on ne connaît pas encore le mode précis selon lequel se font ces terminaisons, non plus que les connexions de ces fibres avec les formes cellulaires diverses qui reposent sur la membrane basilaire.

Parmi ces formes cellulaires (cellules basilaires, cellules de Corti, cellules de Deiters, de Claudius, etc.), celles qui ont particulièrement attiré l'attention forment ce qu'on appelle les *arcades de Corti*. Nous rappellerons seulement que ces arcs occupent toute la longueur de la lame basilaire, depuis la base du limaçon jusqu'à son sommet, qu'ils sont placés sur la partie interne de cette lame basilaire, et qu'ils se composent de deux piliers, l'un interne, l'autre externe (*voy.* p. 448, fig. 96).

Ces quelques rapides indications anatomiques nous suffiront pour faire comprendre comment on peut concevoir que des terminaisons nerveuses soient excitées par des vibrations communiquées aux parties molles et liquides de l'oreille interne. On avait pensé tout d'abord avoir dans les arcs de Corti les organes propres à exciter les fibres nerveuses par des mouvements vibratoires : les vibrations communiquées au liquide compris dans les deux rampes se transmettent, disait-on, aux parois fibreuses de la lame spirale du limaçon, et dans cette lame (qui est creuse et forme le canal cochléaire) elles ébranlent les petits arcs de Corti; ceux-ci sont en rapport, par leur base, avec les ramifications terminales des nerfs, de telle sorte que les vibrations des organes de Corti se transforment, en définitive, en excitations directes et mécaniques des extrémités des nerfs cochléens : d'après certaines dispositions anatomiques qu'il est inutile de rappeler ici, on admettait encore que les piliers externes des arcades de Corti étaient seuls destinés à vibrer.

Ces hypothèses séduisantes ont dû être abandonnées en présence d'un fait anatomique d'une grande signification, à savoir que les deux arcs de

Corti font défaut dans l'appareil cochléen des oiseaux, lesquels possèdent cependant un sens auditif très-fin et très-musical (nous verrons bientôt qu'on ne peut chercher ailleurs que dans le limaçon le lieu des impressions musicales). — C'est alors qu'en portant l'attention sur la zone striée de la membrane basilaire, on a reconnu que cette partie présente, chez les divers animaux pourvus de limaçon, des dispositions relativement toujours les mêmes, et que ces dispositions sont de nature à remplir parfaitement les fonctions attribuées primitivement aux arcs de Corti. En effet, les fibres transversales, ou, pour mieux dire, radiales de cette portion de la membrane basilaire (*voy.* 14, fig. 97) peuvent être assimilées à un système

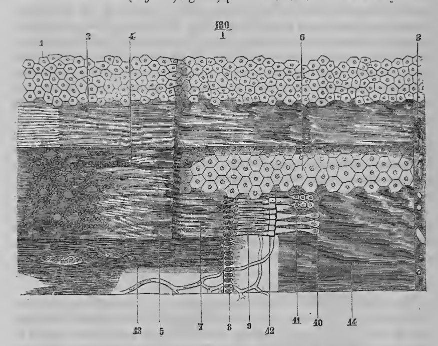


FIG. 97. — Organe de Corti et lame spirale membraneuse, vus par leur partie supérieure.

1, Épithélium qui recouvre la membrane de Corti. — 2, Membrane de Corti. — 3, Insertion externe de cette membrane. — 4, Bandelette sillonnée avec ses dents. — 5, Son bord libre et dents de la première rangée. — 6, Cellules épithéliales. — 7, Dents apparentes de Corti. — 8, Orifices pour le passage des nerfs. — 9, Article interne de l'organe de Corti. — 10, Article externe. — 11, Cellules de Corti. — 12, Articulation des deux segments de l'organe de Corti. — 13, Faisceaux de fibres nerveuses. — 14, Membrane basilaire (sa zone externe, striée). — Les différentes couches ont été successivement enlevées en allant des supérieures vers les inférieures (d'après Corti).

de cordes tendues : or cette membrane, ou pour mieux dire sa zone striée, n'a pas une largeur partout la même ; on la trouve d'autant plus large qu'on examine une partie plus rapprochée de la coupole (du sommet) du limaçon, c'est-à-dire que les fibres radiales, les cordes tendues sus-énoncées, présentent une longueur croissante de la fenêtre ronde au sommet du limaçon. Si on suppose la spirale de la membrane basilaire déroulée et étalée

sur un plan, l'ensemble de la membrane aura la forme d'un coin, et les fibres transversales reproduiront assez bien la disposition des cordes d'une harpe. En tenant compte de ces différences de longueur des fibres radiales, il est bien légitime de supposer que les fibres les plus courtes, c'est-à-dire les plus voisines de la fenêtre ronde (de la base du limaçon), vibrent à l'unisson des sons aigus, et que les fibres les plus longues, celles voisines de la coupole vibrent à l'unisson des sons graves.

Telle est l'hypothèse généralement admise aujourd'hui par les physiciens et les physiologistes (Helmholtz, Bernstein, Gavarret, etc.). Mais il ne saurait nous suffire de l'énoncer : il s'agit encore de passer en revue les considérations ingénieuses par lesquelles ces auteurs sont venus l'appuyer, et les déductions précieuses qu'ils en ont tirées pour la théorie physiologique de l'audition.

On pourrait tout d'abord objecter que ces fibres radiales font partie constituante d'une véritable membrane, et qu'il est par suite difficile de les assimiler aux cordes si nettement isolées d'un piano ou d'une harpe. Pour répondre à cette objection, nous emprunterons à Gavarret les lignes suivantes : « Dans l'état naturel, cette membrane fortement tendue dans le sens de sa plus grande résistance, dans la direction de ses fibres radiales, perpendiculairement au bord libre de la lame spirale osseuse, n'est, au contraire, que faiblement tendue parallèlement à son axe de figure, perpendiculairement à ses fibres radiales. Or, l'expérience et la théorie s'accordent pour démontrer que le mode de vibration d'une membrane dépend de son mode de tension. Quand une membrane est également tendue dans tous les sens, tout ébranlement produit en un point déterminé de son étendue se propage régulièrement dans toutes les directions. » Mais il n'en est plus de même lorsque la tension n'a lieu que dans un sens, dans la direction de fibres dont les adhésions latérales sont presque nulles ; dans ce cas chacune de ces fibres vibre comme si elle était complétement indépendante des fibres voisines.

On pourrait, d'autre part, objecter que ces fibres radiales sont trop courtes pour qu'aucune d'elles puisse, par influence, vibrer à l'unisson des sons graves. « La membrane, dit Bernstein, n'a en effet qu'un demi-millimètre de largeur au sommet et à peine un vingtième de millimètre de largeur à la base, et si nous avions affaire à des cordes de violon de cette exiguïté, elles donneraient des sons très-élevés, même si leur tension était très-médiocre. Mais nous devons remarquer que les fibres transversales de la membrane basilaire ne sont point des cordes librement tendues, mais qu'elles sont chargées par les parties avoisinantes et que les arcs de Corti en particulier, qui y sont reliés, opposent par leur tension une résistance aux vibrations. Or comme toute charge et tout obstacle de ce genre fait baisser le ton propre d'une corde tendue, on peut expliquer par là que les portions les plus larges de la membrane basilaire puissent posséder un ton propre plus ou moins grave. Enfin, la membrane basilaire est encore chargée et alourdie par la présence du liquide labyrinthique qui, par sa résistance et son frottement, oppose une résistance aux vibrations. Il faut donc admet-

tre que certaines fibres de la membrane, malgré leur petitesse, peuvent vibrer dans la même période que l'onde liquide du labyrinthe. »

A quoi servent donc les arcs de Corti? Nous venons d'indiquer l'une de leurs fonctions probables, en énumérant les conditions qui alourdissent les fibres radiales et leur permettent de vibrer à l'unisson de sons plus graves qu'on n'aurait pu le supposer *à priori* d'après leur extrême brièveté. On peut encore, en raison de cette rigidité, considérer ces arcs comme très-aptes à participer aux mouvements vibratoires de la membrane basilaire. Dans ce cas, ces arcs pourraient être les organes, les espèces de marteaux qui viennent frapper et exciter les terminaisons nerveuses, du moins chez certains animaux; mais les hypothèses à ce sujet n'auront de bases sérieuses que lorsque les recherches microscopiques nous auront révélé le véritable mode de terminaison des filets nerveux cochléaires. Nous pouvons donc, sans entrer dans de plus grands détails, considérer les fibres radiales comme une série de cordes dont chacune est accordée pour un son différent, d'autant plus grave que la corde est plus longue. Or, en face d'un instrument à cordes, nous nous demanderions combien d'octaves comprend cet instrument, quels demi-tons et quelles fractions de demi-ton il permet de donner, et nous pourrions arriver à cette détermination en comptant les cordes. En face du clavier qui nous est représenté par l'appareil cochléen, nous devons nous poser une question semblable, mais en procédant d'une manière inverse. Nous savons par l'expérience combien est étendue l'échelle des sons musicaux perceptibles, nous savons quel est l'intervalle musical minimum que puissent percevoir les oreilles les plus exercées : il s'agit de voir si le nombre des fibres radiales est suffisamment grand pour qu'il y ait une fibre accordée avec chacun des sons de l'échelle musicale. Le nombre des sons musicaux distincts pour l'oreille la plus exercée, laquelle, d'après Weber, ne peut pas apprécier un intervalle inférieur à *un soixante-quatrième de demi-ton*, ce nombre est facile à obtenir en calculant combien de soixante-quatrièmes de demi-ton contient la série des sept octaves comprenant chacun douze demi-tons ($64 \times 12 \times 7 = 5376$). L'échelle des sons musicaux, pour les musiciens même les plus exercés, ne renferme donc pas plus de 5376 intervalles. Or le nombre des fibres radiales de la membrane basilaire est porté, par les estimations les plus modérées, à 6000 (on compte environ 3000 arcs de Corti, et au moins deux fibres radiales pour chaque arc). On voit donc que le nombre des fibres radiales est plus que suffisant pour que le clavier cochléen réponde par une corde spéciale à chacun des sons que l'expérience nous montre comme constituant l'échelle musicale des sujets les mieux doués.

En supposant qu'à chaque fibre ou corde radiale corresponde une terminaison nerveuse, il est facile de comprendre qu'à la vibration de chacune de ces cordes correspondra une excitation de cette fibrille nerveuse, et, par suite, la perception distincte du son correspondant. Dès lors nous avons l'explication du mécanisme par lequel les diverses propriétés physiques des sons deviennent appréciables aux centres nerveux. L'*intensité* du son dépend de l'énergie avec laquelle la fibre radiale est mise en mouvement

et excite le nerf correspondant: la *hauteur* du son dépend précisément du rang occupé par cette fibre radiale, et tandis que les sons *simples* sont perçus comme tels parce qu'ils ne mettent en jeu qu'une fibre, les sons *complexes* font vibrer simultanément les fibres qui par leur longueur correspondent à la hauteur des sons composants. Or nous avons vu que l'analyse physique du *timbre* se réduisait à une étude de sons complexes (son fondamental et ses harmoniques ou hypertons); de même la perception du timbre (l'analyse physiologique du timbre, pour ainsi dire) se réduit à une perception simultanée de sons complexes, le son fondamental et ses harmoniques excitant chacun une fibre spéciale. L'appareil cochléen analyse donc, décompose les sons complexes comme le fait le physicien à l'aide des résonnateurs d'Helmholtz. Chacun de ces éléments de la décomposition opérée dans le clavier de la membrane basilaire est transmis isolément au cerveau, et c'est dans ce centre de perception que les sensations isolées se réunissent en une sensation commune, dont l'analyse paraît au premier abord impossible, la *sensation de timbre*.

Il faut donc admettre que, lorsque nous avons la sensation d'un son de hauteur déterminée, ce n'est pas le nerf acoustique tout entier qui est mis en état d'excitation, mais seulement une fibre ou une série plus ou moins nombreuse de fibres nerveuses: en un mot, l'*audition de sons de hauteur différente consiste dans une excitation de fibres différentes du nerf acoustique* (Bernstein).

Dans cette hypothèse, au ton propre de chaque fibre radiale répond une énergie spécifique de la fibrille nerveuse correspondante; en d'autres termes, cette fibrille nerveuse, par quelque mode d'excitation qu'elle soit mise en action, par l'électricité ou une force mécanique quelconque, fera naître la sensation du son de hauteur déterminée auquel elle est, pour ainsi dire, consacrée. C'est ce que confirment, en effet, parfaitement et l'expérience et l'observation clinique. « On entend des sons de hauteur déterminée, dit Bernstein, lorsqu'on fait passer des courants électriques à travers la tête, et que le nerf acoustique est ainsi irrité dans son ensemble. On a, en outre, observé des malades qui ont perpétuellement la sensation subjective d'un son spécial, et on a expliqué ce fait par l'irritation de quelques fibres nerveuses des organes de Corti, produite par des altérations morbides. On a, enfin, observé chez certains malades des surdités partielles, ne portant que sur une série particulière de sons, et l'on en a conclu que, dans ce cas, une certaine série d'organes de Corti ou de fibres radiales étaient détruites. »

Telle est, exposée aussi brièvement qu'il nous a été possible de le faire, la belle théorie de l'audition formulée par Helmholtz, adoptée aujourd'hui par tous les physiciens et les physiologistes, vulgarisée en France par le traité si clairement didactique de Gavarret. Pour montrer la haute portée de cette théorie de l'audition, au point de vue de la physiologie générale des sensations, nous ne pouvons cependant nous empêcher d'emprunter textuellement à Helmholtz quelques-unes des considérations qu'il développe à ce sujet. « Au point de vue physiologique, dit-il, il faut encore remarquer ici que,

par cette hypothèse, les qualités diverses de la sensation auditive, hauteur et timbre, sont ramenées à la différence des fibres mises en mouvement. C'est là un progrès du même genre que celui qu'a réalisé, dans un domaine plus vaste, J. Muller par sa théorie des activités spécifiques des sens. Il a démontré que la diversité des sensations perçues par les différents sens ne dépend pas des agents extérieurs producteurs de la sensation, mais des divers appareils nerveux destinés à la percevoir. Nous pouvons nous assurer par l'expérience que le nerf optique et son prolongement, la rétine et l'œil, de quelque manière qu'ils soient excités, par la lumière, le picotement, la pression ou l'électricité, ne donnent jamais que la sensation de la lumière ; que les nerfs du toucher ne donnent jamais que la sensation du toucher, jamais celle de la lumière, du son ou du goût. Les mêmes rayons du soleil, perçus par l'œil comme lumière, sont perçus comme chaleur par les nerfs de la main ; les mêmes trépidations que la main perçoit comme un tremblement sont un son pour l'oreille. — De même que l'oreille perçoit les vibrations de durées différentes, de même aussi les vibrations de l'éther qui présentent des durées différentes éveillent dans l'œil la sensation de couleurs distinctes : les plus rapides correspondent au violet et au bleu, celles de vitesse moyenne au vert et au jaune, les plus lentes au rouge. Les lois du mélange des couleurs ont conduit Th. Young à supposer qu'il y a dans l'œil trois sortes de fibres nerveuses, correspondant à diverses espèces de sensations, savoir : des fibres du rouge, du vert et du violet. En réalité, cette hypothèse donne une explication très-simple et parfaitement rigoureuse de tous les phénomènes visuels relatifs aux couleurs. Les différences qualitatives des sensations visuelles sont donc ainsi ramenées à la diversité des nerfs qui perçoivent ces sensations. Il ne reste alors, pour les sensations de chaque fibre nerveuse optique prise isolément, que la différence quantitative correspondant à une excitation plus ou moins forte. — Il en est de même pour l'oreille, d'après l'hypothèse à laquelle nous conduisent nos recherches sur le timbre. Les différences de la qualité du son, c'est-à-dire de la hauteur et du timbre, sont ramenées à la diversité des fibres nerveuses percevant la sensation, et, pour chaque fibre prise isolément, il ne reste que les différences provenant de l'intensité de l'excitation. » (Helmholtz.)

Utricule, saccule, canaux semi-circulaires. — Nous réunissons dans une même étude toutes ces dernières parties de l'oreille interne, parce que les terminaisons nerveuses paraissent s'y faire dans toutes également d'après un mode à peu près semblable.

La face interne de l'utricule est lisse dans toute son étendue, sauf en dedans, où elle présente une saillie ovoïde, de couleur blanchâtre, épaisse d'environ 0^{mm}, 4 (Kölliker), large de 2 à 3 millimètres, désignée sous le nom de *tache auditive* (*macula acoustica*). — Dans la cavité du saccule, on trouve aussi une tache auditive, située également en dedans, et correspondant à la terminaison du nerf sacculaire, comme la précédente correspond à celle du nerf utriculaire. — Enfin, au niveau de la face postérieure de la surface interne de chacune des ampoules des

canaux semi-circulaires on trouve une saillie en forme de repli, dite *crête auditive*.

Les *taches auditives* et les *crêtes auditives* sont recouvertes par des cellules cylindriques, qu'on nomme *cellules de support*, parce qu'entre leurs faces latérales il existe des espaces au niveau desquels s'engagent de petits prolongements en forme de longs cils ou de baguettes, qui dépassent le niveau de la surface épithéliale : en effet, au-dessous de la couche des cellules cylindriques, on trouve une couche de cellules fusiformes, munies à chaque extrémité d'un prolongement : l'un de ces prolongements se dirige vers la surface, c'est-à-dire vers la cavité du saccule, de l'utricule, ou de l'ampoule; l'autre se dirige en dehors, dans l'épaisseur de la membrane sous-jacente, et paraît se mettre en continuité avec les fibrilles nerveuses terminales des nerfs utriculaire, sacculaire, ampullaire. Ce mode de connexion des nerfs avec des cellules épithéliales ou sous-épithéliales n'est pas sans analogie avec ce qu'on trouve dans d'autres organes des sens, et notamment dans la muqueuse olfactive (*voy.* OLFACTION, t. XXIV, p. 425). Nous pouvons donc dire que les branches du nerf auditif autres que la branche cochléenne, viennent se terminer au niveau des taches et crêtes auditives en se mettant en connexion avec de longs cils, qui, d'après les études de Max Schultze, peuvent être comparés à des crins très-fragiles et très-élastiques : ces crins sont par suite éminemment propres à participer aux mouvements des liquides de l'oreille interne, et à imprimer ainsi une excitation mécanique aux filets nerveux correspondants. — On trouve, de plus, au niveau des parties que nous venons de décrire, des corpuscules cristallins de formes variables, qui adhèrent à la surface interne de ces cavités, et qui remplissent probablement, en vibrant par influence, le même rôle que les crins sus-indiqués : ces corpuscules cristallins, dits *otolithes* ou *otoconies*, atteignent, chez les reptiles et les poissons osseux, un volume considérable, tandis que, chez les oiseaux, les mammifères et l'homme en particulier, ils forment de petits cristaux microscopiques; par leur abondance au niveau des taches acoustiques, ils donnent à ces parties une couleur blanche caractéristique. Nous avons déjà fait remarquer que ces formations cristallines ne sont pas libres au milieu de l'endolymphe, comme le pensait Breschet; elles sont adhérentes aux parois, au niveau des crêtes et des macules, par l'intermédiaire d'une sorte de formation fenêtrée, de nature spéciale, étudiée par Hasse chez la grenouille (*voy.* Coyne, *op. cit.*, p. 72). D'après quelques auteurs, des terminaisons nerveuses s'enrouleraient autour de ces otolithes; mais ce fait a besoin, pour être admis, de nouvelles démonstrations.

Nous n'avons que peu de chose à dire sur les fonctions probables de ces appareils : nous avons déjà trouvé dans le limaçon membraneux des dispositions suffisantes pour nous rendre compte de la perception de l'intensité, de la hauteur et du timbre des sons. Évidemment les terminaisons nerveuses, dans les taches et crêtes auditives, ne sont point de nature à être le siége d'impressions aussi délicates et aussi nettement définies : les longs crins et les otolithes doivent entrer en vibration, mais rien ne permet de

supposer entre eux des différences régulières et sériées dans la rapidité de leurs mouvements. Ils doivent donc communiquer aux nerfs des excitations qui ne présentent rien de la continuité, de la régularité, de la périodicité qui caractérisent les impressions musicales ; en un mot, ces appareils ne paraissent aptes à recueillir les mouvements que sous la forme de *bruits*, dont ils permettent d'apprécier l'*intensité* seulement.

Mais, selon leur longueur, ces cils doivent entrer plus ou moins facilement en vibration sous l'influence des sons graves ou aigus. Sans donner avec précision la notion de l'acuité, ils peuvent ainsi contribuer à accroître la limite supérieure ou inférieure des sons perceptibles. « Il existe à cet égard, dit Milne Edwards, des différences individuelles fort considérables, et il y a lieu de croire que les limites de l'audibilité des vibrations varient chez les divers animaux de telle sorte qu'un son, trop aigu ou trop grave pour être saisi par notre oreille, pourrait impressionner même très-vivement l'oreille de certains animaux. »

Il faut encore remarquer que si l'excitabilité de l'ouïe par les sons très-graves ou très-aigus tient, pour le limaçon aussi bien que pour les crêtes et taches auditives, à la longueur et à l'état de tension des cils et cordes élastiques en connexion avec les filaments terminaux du nerf acoustique, les limites posées à cette faculté dépendent aussi de la disposition des parties intermédiaires entre le labyrinthe et l'atmosphère, et nous avons montré en effet que la membrane du tympan, suivant son degré de tension, se laisse plus ou moins facilement ébranler soit par les sons très-graves, soit par les sons très-aigus.

III. **Fonctions des centres.** — L'analyse des actes centraux psychiques déterminés par l'arrivée des impressions acoustiques dans les organes encéphaliques devrait être le complément le plus intéressant de cet article. Malheureusement, d'un côté, l'étude de quelques-uns de ces phénomènes, analysés d'une manière admirable par Helmholtz, nous entraînerait trop loin dans la théorie de la musique ; d'un autre côté, tout ce qui ne rentre pas dans la théorie de la musique de Helmholtz forme un chaos de faits expérimentaux ou d'observations qu'il est difficile de rattacher à un lien, à une interprétation physiologique commune.

A. Par théorie physiologique de la musique, nous entendons les belles recherches par lesquelles Helmholtz a montré pourquoi telle ou telle combinaison de notes émises simultanément nous paraît agréable, c'est-à-dire consonnante, ou désagréable, c'est-à-dire dissonnante. Lorsque deux sons de hauteur différente sont émis en même temps, il peut se produire, entre leurs deux systèmes d'ondes (de vibrations), des interférences comme il s'en produit pour toutes les espèces d'ondes (interférences des ondes liquides, interférences des ondes lumineuses, et même *interférences nerveuses*, d'après l'hypothèse de Cl. Bernard) ; par le fait de ces interférences, l'intensité du son résultant peut être périodiquement augmentée et diminuée : il y a alors production de ce qu'on appelle des *battements*. Ces battements donnent à l'oreille une sensation de chocs, d'intermittences, qui sont désagréables à l'oreille, ou pour mieux dire au centre de perception, comme

est désagréable et fatigante la vue d'une lumière vacillante. C'est en partant de cette étude des *battements* et des conditions de leur production qu'Helmholtz est arrivé à établir la théorie physiologique des sensations acoustiques agréables ou désagréables, théorie dans laquelle nous ne saurions entrer ici.

B. Parmi les faits dont peut-être l'explication devra être cherchée dans le mode de fonctionnement des centres psychiques, nous citerons plus particulièrement les suivants :

1° Les sensations auditives de très-faible intensité présentent une particularité remarquable sur laquelle J. Urbantschitsch a attiré l'attention des physiologistes. Lorsqu'on place, par exemple, une montre à une distance de l'oreille telle qu'on entende encore, mais très-faiblement, son tic tac, la perception en devient intermittente, comme si, tour à tour, on déplaçait la montre au delà de la limite du son perceptible et qu'on la rapprochât ensuite. Cette intermittence n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante. Comme elle se produit également lorsque le son est transmis par les os du crâne, elle ne peut avoir sa source dans une particularité du fonctionnement de l'oreille moyenne ; elle réside dans les appareils récepteurs de l'oreille interne, ou plutôt encore dans les centres encéphaliques ; du reste, ces sensations auditives intermittentes sont entièrement analogues à certains phénomènes optiques observés par Helmholtz, à savoir la disparition et la réapparition successive d'images peu distinctes. Peut-être tous ces faits sont-ils à rapprocher de ceux que Ch. Richet a étudiés sous le nom de *sommation* (addition) sensitive, indiquant par là qu'avec des excitations faibles, périodiques, il faut souvent que plusieurs excitations s'additionnent pour arriver, en accumulant leur action par une sorte de travail latent, à réveiller l'activité des centres nerveux, c'est-à-dire à produire une sensation.

2° Nous placerons ici quelques faits, difficiles à bien classer, se rapportant à la perception binauriculaire. — Le sens de l'ouïe est pair, comme le sens de la vue ; ici aussi, les deux impressions latérales semblent se confondre en une même sensation, et cependant l'intensité relative du bruit perçu par l'une et l'autre oreille semble être assez bien appréciée pour nous fournir un des éléments les plus importants dans l'orientation, dans la recherche de la direction de l'origine d'un son (*voy*. ci-dessus, p. 432).

On cite, dit E. Masse (*op. cit.*, p. 111), quelques grands musiciens qui auraient pu constater une différence dans les sons entendus par les deux oreilles. Fechner prétend que l'on entend généralement mieux du côté gauche que du côté droit, et il croit que l'habitude de dormir du côté droit est la cause de cette différence. Itard cite une personne dont les deux oreilles entendaient deux notes différentes. Fessel (de Cologne) a observé d'abord sur lui-même, puis sur un certain nombre de personnes, que les deux oreilles n'entendent pas le même son (cité par Radau). Lœwenberg dit avoir soigné une cantatrice qui, depuis un certain temps, entendait tous les sons musicaux un demi-ton plus haut d'une oreille que de l'autre, et que la cacophonie résultant de cette infirmité désolait.

Avec le *tube interauriculaire* (*voy.* ci-dessus, p. 432), Gellé a pu étudier nettement les phénomènes de la perception binauriculaire : un trait marque le milieu de l'anse de caoutchouc dont les deux extrémités sont fixées dans les deux conduits auditifs externes; deux diapasons, de tons légèrement différents et vibrant avec une force égale, sont tenus l'un au-dessus, l'autre au-dessous du tube, au niveau du trait médian, de telle sorte qu'ils se trouvent exactement à la même distance des deux oreilles. Dans ces circonstances, dit Gellé, il se produit un son résultant, moyen et très-ample, intermédiaire à l'un et à l'autre des tons fournis par les deux diapasons. Ainsi les deux oreilles accouplées peuvent fournir au sensorium des sensations sonores résultantes, composées, et d'un ton intermédiaire aux deux générateurs.

De même que la perception binoculaire, par exemple avec le microscope stéréoscopique, produit des sensations beaucoup plus intenses que la perception avec un seul œil (le champ du microscope paraît plus grand et plus éclairé quand on regarde avec les deux yeux que quand on regarde avec un seul), de même, il y a une grande disproportion entre les effets produits par une sensation monauriculaire ou par la même sensation devenue binauriculaire. Le Roux, dans ses études sur ce sujet, a observé qu'avec deux diapasons égaux placés contre chacune des oreilles il avait, en quelque sorte, la tête remplie d'un volume considérable de son produisant une sensation d'une intensité toute particulière. Ces recherches ont amené cet auteur à des résultats curieux et pleins d'intérêt pour le physiologiste : prenant deux diapasons à l'unisson, de dimensions assez considérables pour que leurs vibrations ne s'éteignent pas trop rapidement, il commençait par laisser la vibration de l'un d'eux devenir à peu près inappréciable, ce qu'il constatait en le faisant aller et venir dans le voisinage d'une oreille; si, alors, il approchait de l'autre oreille le second diapason en pleine vibration, les variations d'intensité correspondant aux allées et venues du premier devenaient immédiatement perceptibles. Ces expériences donneraient jusqu'à un certain point la clef de certains phénomènes paradoxaux. On cite des gens qui ne pouvaient entendre un interlocuteur avec une oreille que pendant qu'on leur battait du tambour à l'autre. Les exemples de ce genre sont on ne peut plus nombreux : on rencontre des musiciens qui, jouant dans un orchestre, en remarquent la moindre fausse note, mais qui ne peuvent faire une conversation sans se servir d'un cornet acoustique. Un apprenti cordonnier n'entendait que pendant que son maître battait le cuir sur la pierre. Nous connaissons un savant éminent, duquel nous avons toutes les peines à nous faire entendre, et qui, lorsque nous nous sommes trouvé avec lui dans une voiture fermée roulant à grand fracas sur le pavé de Paris, nous priait de crier moins fort, son ouïe étant alors très-sensible à notre voix. Enfin, même sans être affecté de surdité, on peut éprouver une exaltation relative de l'ouïe dans des circonstances bruyantes semblables aux précédentes. « Il y avait, dit Le Roux, de longues années que je cherchais l'explication d'un effet singulier que j'avais éprouvé : je me trouvais un jour dans une rue peu fréquentée et en

compagnie de mon regretté maître, H. de Senarmont. Quelqu'un l'ayant accosté, je traversai la rue et je m'éloignai beaucoup plus loin qu'il ne fallait pour ne pouvoir rien saisir de la conversation; cependant, au moment où vint à passer près de moi, à grande vitesse, un petit omnibus vide dont les vitres relevées menaient grand fracas, je pus percevoir distinctement plusieurs mots. » Voici comment ces faits singuliers peuvent se rattacher au résultat expérimental susindiqué : les bruits des tambours, du fracas des vitres, etc., sont composés d'une grande quantité de sons simples très-intenses; ceux-ci, impressionnant fortement une oreille, peuvent faciliter pour l'autre la perception d'autres sons beaucoup plus faibles, mais liés aux premiers par l'unisson ou par d'autres rapports simples. (Le Roux.) — Cet auteur s'est également occupé des sensations monauriculaires successives et alternatives; leurs effets ne lui ont pas paru différer sensiblement de celui des mêmes sensations perçues par une même oreille : autrement dit, un air dont les notes successives viennent frapper alternativement l'une et l'autre oreille produit le même effet que s'il est entendu d'une manière ordinaire.

3° Si nous cherchons à serrer de plus près l'étude de la physiologie des conducteurs nerveux et des centres en rapport avec l'organe de l'ouïe, nous devons d'abord indiquer les quelques données anatomiques qui peuvent nous servir de guide.

Quand on suit le nerf acoustique dans le bulbe, on voit qu'il se divise, au niveau de son lieu d'émergence, en deux grosses racines : l'une est interne et profonde, l'autre est externe et superficielle. — La racine interne pénètre dans le bulbe en dedans du corps restiforme, et va se terminer à une masse grise placée en arrière de la racine ascendante du trijumeau, contre le bord postérieur de la face interne du corps restiforme. — La racine externe contourne superficiellement le corps restiforme pour aller se terminer dans la substance grise du plancher du premier ventricule : toute la substance grise de l'angle externe de ce plancher paraît devoir être attribuée à cette racine externe du nerf acoustique; à elle se rattachent également les traînées blanches connues sous le nom de *barbes du calamus scriptorius*, lesquelles proviennent de petits noyaux irrégulièrement disséminés le long de la ligne médiane de ce plancher.

On voit donc que les origines bulbaires du nerf acoustique affectent, tout au moins pour ce qui est de la racine interne et profonde, des rapports très-intimes de voisinage avec le nerf trijumeau (racine bulbaire). C'est ce que le lecteur constatera très-facilement, s'il veut bien se reporter aux figures schématiques que nous avons données de ces régions en faisant l'étude des centres nerveux (*voy.* t. XXIII, fig. 65, 66, 67, p. 466 et 468). Il était donc à prévoir que des troubles fonctionnels pourraient se produire dans le domaine du nerf acoustique alors que le trijumeau est atteint dans ses origines : c'est ce qu'a prévu en effet et constaté cliniquement Pierret, dans ses études sur les symptômes céphaliques du *tabes dorsalis :* en même temps que se produisent des douleurs fulgurantes dans le trijumeau, les malades deviennent sujets à des bourdonnements d'oreilles et s'aper-

çoivent bientôt de diminution dans l'acuité de l'ouïe; « aux bourdonnements succèdent quelquefois des tintements, des bruits de cloche et des modulations plus ou moins variées, simulant une sorte de musique. » Dans d'autres cas, les phénomènes auriculaires s'accompagnent de vertiges, c'est-à-dire des symptômes de la maladie de Menière (*voy.* ci-dessus, p. 85).

Mais quelles voies suivent les conducteurs acoustiques pour relier les noyaux bulbaires ou centre percepteur aux hémisphères cérébraux? A cette question l'anatomie n'a encore aucun élément de réponse; mais la physiologie pathologique et expérimentale, si elle ne nous montre pas le trajet de ces conducteurs, nous indique du moins une particularité remarquable dans leur disposition : elle nous fait voir qu'ils se rendent aux hémisphères par un trajet croisé, c'est-à-dire que le nerf acoustique droit se rend en définitive dans l'hémisphère gauche, et *vice versâ*. On sait, en effet, que dans l'hémi-anesthésie de cause cérébrale, la sensibilité, même celle des sens supérieurs, est abolie d'une manière croisée, c'est-à-dire que, pour le point particulier qui nous occupe ici, une lésion cérébrale droite (lésion de la partie postérieure de la capsule interne, ou de la région lenticulo-optique : *voy.* t. XXIII, p. 608) produit la surdité de l'oreille gauche.

A part ces quelques faits, nous n'avons que des données nulles ou incertaines sur la physiologie des centres nerveux relativement au sens de l'ouïe : nous savons que, comme pour le goût, comme pour la plupart des sens, une excitation de ces centres peut donner lieu à des hallucinations : ces excitations sont produites, par exemple, par des poisons divers, et notamment par des doses considérables de quinine, ou bien encore par l'accumulation de bile dans le sang (Toynbee). Les sensations subjectives ainsi produites se traduisent le plus souvent par des *bourdonnements*. Nous ne saurions insister ici sur ces questions, non plus que sur celles qui se rapportent aux relations qui existent entre les fonctions auditives et les fonctions du langage, etc. Nous renvoyons donc le lecteur aux articles BOURDONNEMENT (*voy.* t. V, p. 472), SURDITÉ, SURDI-MUTITÉ.

DUVERNEY (J.-G.). Traité de l'organe de l'ouïe. Paris, 1683.

MAGENDIE. Sur les organes qui tendent ou relâchent la membrane du tympan (*Journ.* de Magendie, 1821, t. I, p. 341).

SAVART. Recherches sur les usages de la membrane du tympan et de l'oreille externe (*Journ. de physiologie* de Magendie. 1824, t. IV, p. 183).

FLOURENS. Recherches sur les conditions fondamentales de l'audition et les diverses causes de la surdité. Paris, 1825. — Expériences sur les canaux demi-circulaires (*Ann. des sciences nat.*, 1828-29).

ESSER. Mémoire sur les diverses parties de l'organe auditif (*Ann. des sciences nat.*, 1832, t. XXVI).

BRESCHET. Recherches anatom. et physiol. sur l'org. de l'audit. chez l'homme et les vertéb. (*Ann. des sciences nat.*, 1833 et Paris, 1834).

DUFOUR (Léon). Sur l'organe de l'ouïe chez les insectes (*Ann. des sciences nat.*, 1850).

CORTI. Recherches sur l'organe de l'ouïe des mammifères (*Zeitschr. f. wissensch. Zool.*, 1851, Band III).

PILCHER. La membrane du tympan sous le rapport physiologique (*Med. Times and Gazette*, févr. 1854).

REISSNER. Zur Kenntniss der schnecke in Gehörorgan (*Muller's Arch.*, 1854).

SCHNEIDER. Die Ohrmuskel und ihre Bedeutung beim Gehör. Dissert. inaug. Marbourg, 1855.

CLARKE. De l'audition après la perforation de la membrane du tympan (*Journ. de physiol.* de Brown-Sequard, 1858, t. I).

BONNAFONT. Sur les osselets de l'ouïe et sur la membrane du tympan (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1858).

DEITERS (OTTO). Mémoires sur le limaçon des oiseaux (*Zeitschrift f. wiss. Zoologie*, t. X, 1859, 1860).

FOX, Sympathie du conduit auditif et du larynx (*Ann. méd.-psychol.*, 1869, 1re part., p. 161).

DUPLAY (Simon). Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'oreille (*Arch. génér. de médecine*, 1863, t. II, p. 327, et 1866, t. II, p. 337).

HENSEN. Études sur l'organe auditif des crustacés décapodes (*Ann. des sciences nat.*, 1864).

DUMÉRIL. Sur les organes des sens et en particulier de l'ouïe chez les poissons (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1858).

SCHULTZE (Max). Ueber die Endigungsweise der Hörnerven (*Muller's Arch.*, 1848, p. 343).

POLITZER. Recherches physiologiques sur l'organe de l'ouïe (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1862, t. LI, p. 1206).

HENSEN. Studien über das Gehörorg. der Decapoden (*Zeitschr. f. wissensch. Zool.*, 1863). — Ueber das Gehörorg. von Locusta (même recueil, 1866).

LOEWENBERG. Recherches d'anatomie microscopique sur la lame spirale du limaçon (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, t. III, 1866).

LAUGEL. La voix, l'oreille et la musique, d'après les travaux de Helmholtz (*Revue des deux Mondes*, mai 1867).

RADAU. L'acoustique. Paris, 1867.

HASSE (C.). Das Gehörorgan des Frösche (*Zeistchr. f. wissensch. Zool.*, 1868, p. 359).

MASSE (E.). Organes de l'audition et sens de l'ouïe, thèse. Montpellier, 1869.

LUCAE (Aug.). Die Accommodation und die Accommodationsstörung des Ohres (*Berlin klin. Wochens.*, 1874).

POORTEN (W.). Ob die Tuba Eustachii am Lebenden offen oder geschlossen (*Monats. f. Ohrenheilk*, p. 27, 1874).

HELMHOLTZ. Théorie physiologique de la musique fondée sur l'étude des sensations auditives, trad. par Guéroult. Paris, 1874.

LE ROUX (F.-P.). Sur les perceptions binauriculaires (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 26 avril 1875).

BOETTCHER (Arth.). Observations critiques et documents nouveaux pour servir à la littérature de l'oreille interne. Dorpat, 1872. — Section des canaux demi-circulaires du labyrinthe de l'oreille interne et sur les hypothèses qui s'y rattachent (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1875, p. 203).

BIDAULT. Sur les valeurs numériques des intervalles mélodiques (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 18 juin 1875).

URBANTSCHITSCH (J.). Ueber eine Eingenthumlichkeit der Schallempfindungen geringste Intensität (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1875, n° 37).

BERNSTEIN (J.). Les sens. Paris, 1876.

KESSEL (J.). De la section du muscle de l'étrier chez l'homme et de l'extraction de l'étrier ou de la columelle chez les animaux (*Arch. für Ohrenheilkunde*, 1876, t. XI, p. 199). — Ueber den Einflus der Binnemuskeln der Paukenhöhle auf die Bewegungen des Trommelfells (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, t. II, p. 80).

SCHELL (H.-S.) (de Philadelphie). On automatic method of opening the Eustachian tube (*American Journal*, juillet 1876).

COYNE (P.). Des parties molles de l'oreille interne, thèse de concours. Paris, 1876.

GARRAN DE BALZAN (L.-A.). Théorie physique de l'audition, thèse de concours. Paris, 1876.

MILNE EDWARDS. Leçons sur la physiologie comparée, t. XII. Paris, 1876.

ODÉNIUS. Ueber die Gestatt des häutigen Labyrinthes beim erwachsenen Menschen (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 92). — Ueber das Epithel. den maculæ acusticæ der Menschen (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1867).

POLITZER. Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schalleitung in Gehörorgan (*Arch. für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 59 et 318).

PIERRET (A.), Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du *Tabes dorsalis* : symptômes sous la dépendance du nerf auditif (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, février 1877).

GELLÉ. Du développement de l'oreille moyenne dans la série des vertébrés (*Soc. de biologie*, mai 1877). — Du phénomène de l'écoulement en dehors, par le conduit auditif externe, des ondes sonores venues du crâne (*Tribune médicale*, février 1877, p. 67). — De l'exploration de la sensibilité acoustique au moyen du tube interauriculaire. Paris, 1877.

GAVARRET (J.). Phénomènes physiques de la phonation et de l'audition. Paris, 1877.

CYON. Théorie physique et physiologique du téléphone (*Société de Biologie*, 15 décembre 1877).

MATHIAS DUVAL.

OVAIRES. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. — Les ovaires sont les organes où se produit l'élément générateur femelle, l'*ovule*, qui, fécondé par sa fusion avec l'élément générateur mâle, le *spermatozoïde*, donnera naissance à un nouvel individu. Or, les travaux considérables qui, dans ces dernières années, ont eu pour objet de rechercher l'origine première des éléments générateurs et particulièrement de l'élément femelle, ont démontré que l'*ovule* préexiste jusqu'à un certain point à l'ovaire lui-même et que celui-ci ne se forme, pour ainsi dire, que pour servir de lieu de dépôt, de conservation et d'achèvement aux *ovules primordiaux*. Cette glande, si l'on veut assimiler l'ovaire à un parenchyme glandulaire, diffère de tous les organes de même nom en ce que, passé certaines périodes embryonnaires très-primitives, elle ne sécrète plus, mais favorise seulement l'évolution d'éléments anatomiques, dont la maturation et l'excrétion se font d'une manière périodique; parallèlement à ces évolutions du contenu, c'est-à-dire de l'ovule, le contenant, c'est-à-dire l'ovaire, se modifie et présente, même dans ses formes extérieures, dans les dispositions les plus simples de son anatomie descriptive, des phases successives qui nécessitent une étude particulière de l'organe à chacun des âges de la femme. — C'est assez dire que, pour faire de l'ovaire une étude logiquement conduite, il n'est que difficilement possible de traiter à part, dans des chapitres distincts, l'anatomie, la physiologie, le développement de cet organe; il faudrait prendre l'ovaire et l'ovule dès leur apparition chez l'embryon, étudier simultanément leur évolution, jusqu'à l'époque où cette évolution atteint sa phase fonctionnelle dans la période d'ovulation, c'est-à-dire de ponte d'ovules arrivés à maturité, montrer comment cette période d'ovulation cesse à un moment donné, et comment l'atrophie de l'organe se produit en même temps que la cessation de ses fonctions. En adoptant cet ordre, le seul logique, on prendrait pour point de départ les faits embryologiques, à la suite desquels, et par une transition réellement insensible dans la nature même des choses, on exposerait simultanément ce qu'on est convenu d'appeler l'*anatomie* et la *physiologie* de l'ovaire. Cependant, devant ici chercher surtout à présenter les faits dans un cadre où le lecteur puisse facilement retrouver le détail qui l'intéresse, nous nous croyons forcé d'adopter la division classique; si elle nous oblige à quelques répétitions, et si parfois elle nous met dans la nécessité de poser tout d'abord comme démontrés des faits dont l'explication complète ne sera donnée que plus loin, elle nous permettra du moins de mettre plus en relief les notions pratiques nécessaires au médecin, et de placer au second plan, sans les effacer toutefois, les questions plus spécialement scientifiques, les études qui relèvent plus particulièrement de l'embryologie et de l'anatomie comparée.

Nous étudierons donc, en quatre chapitres distincts: 1° l'*anatomie* de l'ovaire chez la femme adulte; 2° le *développement* de l'ovaire et de l'ovule depuis leur apparition jusqu'avant l'époque de la puberté; 3° les *migrations* de l'ovaire; 4° la *fonction* des ovaires pendant la durée de la fécondité (de la puberté à l'époque de la ménopause) et leur *atrophie* après la cessation de l'ovulation.

I. Anatomie de l'ovaire chez la femme adulte. — A. Nombre, forme, aspect, volume, situation, rapports, moyens de fixité, etc. — Les ovaires sont au nombre de deux, l'un droit, l'autre gauche, placés symétriquement dans l'aileron postérieur (*mesoarium*) des ligaments larges. Les ovaires sont également au nombre de deux chez presque tous les vertébrés, sauf chez les oiseaux, où l'ovaire est généralement unique et placé au côté gauche : c'est que l'ovaire droit, existant chez l'embryon, avorte ou reste rudimentaire à partir du septième jour de l'incubation. Cette atrophie de l'ovaire droit est complète chez la poule; mais chez les rapaces diurnes (buse, autour, etc.), l'ovaire droit est le plus souvent développé au même degré que le gauche; il en serait de même chez le cygne et l'oie. — Chez certains poissons, c'est au contraire l'ovaire gauche qui s'atrophie, et le droit qui seul présente un développement complet.

La forme des ovaires est celle d'un ovoïde un peu aplati d'avant en arrière, à grand diamètre transversal (fig. 98). On leur distingue donc deux faces

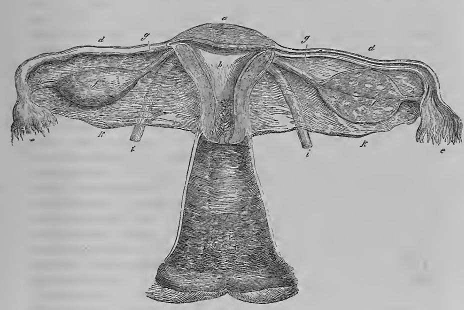


Fig. 98. — Ovaires et appareil génital interne de la femme vus par la face postérieure (l'utérus et le vagin sont ouverts ; du côté droit, l'ovaire et le canal tubaire ont été incisés).

a, Fond de l'utérus. — *b*, Cavité de l'utérus. — *c*, Cavité du col. — *d*, Trompe utérine. — *e*, Pavillon de la trompe. — *f*, Ovaire gauche intact. — *f'*, Ovaire droit divisé. — *g*, Ligament de l'ovaire. — *h*, Ligament de la trompe. — *i*, Ligament rond. — *k*, Ligaments larges. — *l*, Vagin.

(antérieure et postérieure), deux bords (supérieur et inférieur), deux extrémités (interne et externe). Les deux faces sont entièrement libres : l'antérieure regarde un peu en haut. Le bord supérieur est libre et convexe et se continue insensiblement avec les deux faces. Le bord inférieur qui, d'après ce que nous avons dit de l'obliquité des faces, est dirigé en avant,

n'est pas libre, mais donne attache au repli du péritoine qui forme l'aileron postérieur du ligament large : il est rectiligne, et c'est à ce niveau que pénètrent et sortent les vaisseaux artériels, veineux, lymphatiques et les nerfs de l'organe, cheminant entre les deux feuillets péritonéaux de l'aileron des ligaments : ce bord antéro-inférieur représente donc le hile de l'organe. — Les extrémités de l'ovaire appartiennent en réalité à ce bord inféro-antérieur, et elles donnent, comme lui, insertion à des ligaments que nous indiquerons plus loin.

L'aspect des parties libres (faces et bord supérieur) est différent selon que l'on considère une femme au début de la puberté, pendant le cours ou à la fin de la période de fécondité. Au début de la puberté, c'est-à-dire avant que se soit produite aucune des déhiscences vésiculaires qui constituent essentiellement l'ovulation (*voy.* ci-après), l'ovaire présente une coloration blanche et un aspect uni; après l'établissement des règles, ses faces deviennent inégales et fendillées, c'est-à-dire qu'elles se couvrent de cicatrices de plus en plus nombreuses avec l'âge, de sorte que chez les femmes de quarante ans les ovaires ont un aspect crevassé à cicatrices étoilées. Ces cicatrices indélébiles sont cependant, dans les premières années qui suivent le fonctionnement régulier de la menstruation, susceptibles de s'effacer, ainsi que l'a remarqué Puech; cet auteur, en effet, cite, entre autres observations, celle d'une fille aménorrhéique depuis un an, après avoir été réglée pendant dix-huit mois, laquelle avait les ovaires aussi lisses, aussi exempts de cicatrices que si jamais les follicules n'étaient parvenus à maturité. Ces faits sont assez importants au point de vue médico-légal pour qu'ils aient dû trouver ici leur indication (*voy.* du reste Puech, *op. cit.*, p. 551). — Par contre, d'après le même auteur, on peut rencontrer sur des ovaires, avant la menstruation, des dépressions, des encochures qu'il faut rattacher à une autre origine et faire remonter à la vie fœtale. Dans quelques cas, l'entaille observée était si profonde et produisait un écartement si considérable, qu'on n'avait plus sous les yeux une déchiqueture, mais presque une scission, une segmentation de l'organe. Ces dernières formes représentent de véritables anomalies dans le détail desquelles nous ne saurions entrer ici.

Les diamètres des ovaires oscillent, chez la femme adulte, entre des limites assez bien définies aujourd'hui : d'après Sappey, le diamètre transversal est de 38 millimètres en moyenne (minimum, 30; maximum, 50); le diamètre vertical, en hauteur, est de 18 en moyenne (minimum, 13; maximum, 22); le diamètre antéro-postérieur est de 15 en moyenne (minimum, 12; maximum, 18). Le poids est de 6 à 8 grammes. Comme nous verrons, en étudiant la physiologie de l'ovaire, que cet organe est le siége d'un afflux sanguin considérable au moment de la menstruation, il est presque superflu de noter ici que le volume de l'ovaire augmente à cette époque. Disons cependant que, d'après Puech et Raciborski, cette augmentation se montrerait surtout sur l'ovaire théâtre de la ponte (de la déhiscence vésiculaire), et que, notable pour l'épaisseur et la hauteur, elle serait à peu près insignifiante pour le diamètre transverse. D'autre part, les tableaux établis par Puech montrent qu'en général le volume de l'ovaire droit l'em-

porte un peu sur celui du gauche, surtout en hauteur et en épaisseur. Enfin, des dimensions relativement exagérées, une sorte d'hypertrophie physiologique a été signalée dans plusieurs autopsies (longueur de 60 millimètres, et hauteur de 25), et presque toujours chez des femmes adonnées à la débauche ou douées de passions violentes. (Négrier, Puech.)

Les ovaires sont dirigés transversalement : en disant qu'ils font partie de l'aileron postérieur des ligaments larges, nous avons suffisamment indiqué qu'ils sont placés dans la cavité pelvienne (*voy.* UTÉRUS). Les rapports qu'ils présentent avec les organes voisins sont les suivants : ils sont en arrière des trompes et en avant du rectum, dont ils sont habituellement séparés par les circonvolutions les plus déclives de l'iléon; leur face supérieure répond également à des circonvolutions intestinales.

Leurs moyens de fixité sont : 1° le *ligament utéro-ovarien* (en *g*, fig. 98), cordon composé de fibres musculaires lisses, et qui va de l'extrémité interne de l'ovaire à l'angle supérieur de la moitié correspondante de l'utérus. Les fibres qui constituent ce ligament se continuent en dedans avec celles de la face postérieure de l'utérus; — 2° le *ligament tubo-ovarique* (en *h*, fig. 99), qui n'est autre chose qu'une longue frange du pavillon de la trompe rattachée à l'extrémité externe de l'ovaire; — 3° enfin, l'ovaire reçoit les fibres moyennes du *ligament rond postérieur* ou *lombaire*, dont Rouget a signalé l'existence et décrit la disposition : ce ligament forme une sorte de lamelle de fibres musculaires lisses, qui, nées du fascia sous-péritonéal, se dirigent d'arrière en avant, pour se rendre, les internes sur le corps de l'utérus, les externes au pavillon tubaire, et enfin les moyennes, ainsi que nous l'avons dit, au hile de l'ovaire. — Les ligaments que nous venons d'énumérer rattachent l'ovaire à des organes relativement peu fixes : l'ovaire possède donc une assez grande mobilité; des déplacements qu'il peut éprouver, les uns sont physiologiques, les autres pathologiques. Comme déplacement physiologique, nous voyons cet organe, intimement uni à l'utérus, monter avec ce viscère dans la région abdominale pendant la grossesse, puis redescendre avec lui et reprendre sa position primitive dans le bassin. Au point de vue pathologique, la mobilité de l'ovaire explique suffisamment sa présence dans un bon nombre de hernies, soit seul, soit avec d'autres viscères abdominaux : le plus ordinairement la hernie de l'ovaire est inguinale; nous reviendrons sur ce sujet en étudiant la physiologie de l'ovaire.

B. BILE ET BULBE DE L'OVAIRE. — Le bord inférieur de l'ovaire donne attache aux deux feuillets péritonéaux de l'aileron postérieur du ligament large : entre ces deux feuillets rampent les vaisseaux et nerfs qui vont pénétrer dans l'ovaire. Les vaisseaux méritent ici une mention particulière; car, par leur développement et leur volume, ils donnent lieu à une formation particulière qui mérite le nom de *bulbe de l'ovaire* (fig. 99). Comme vaisseaux artériels, nous trouvons en ce point l'anastomose en arcade de l'artère ovarique et de l'artère utérine : de cette arcade partent huit à dix artérioles, qui se contournent en tire-bouchon avant de pénétrer dans le hile de l'ovaire; sur cette couche de vaisseaux artériels se trouve placée, en avant

et en arrière, une couche infiniment plus épaisse de vaisseaux veineux; sur les pièces injectées, l'ensemble de ce gâteau vasculaire forme au-dessous

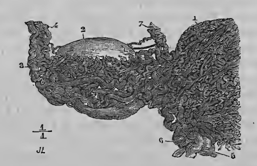


Fig. 99. — Bulbe de l'ovaire (injection).

1, Corps spongieux de l'utérus. — 2, Bulbe de l'ovaire. — 3, Plexus pampiniforme. — 4, Artère ovarique avec ses veines. — 5, Artère utérine. — 6, Veines utérines. — 7, Vaisseaux du ligament rond (d'après Ch. Rouget, *Journal de la physiologie*, 1858).

de l'ovaire une masse relativement considérable (fig. 99), composée surtout de vaisseaux veineux qui communiquent avec le plexus pampiniforme (veine ovarique) et avec le plexus utérin. Tel est le *bulbe* ou *corps spongieux* de l'ovaire (Jarjavay, Rouget), qu'il ne faut pas confondre avec ce que nous décrirons sous le nom de *substance bulbeuse* (Sappey) ou mieux *substance médullaire* de l'ovaire.

C. Structure de l'ovaire. — Quand on pratique une coupe de l'ovaire, on constate que ce corps se compose de deux substances très-différentes quant à leur épaisseur relative et quant à leur nature intime : l'une, située à la périphérie, sous forme de couche continue, est remarquable par son peu d'épaisseur, par sa couleur blanche, par son aspect homogène : c'est la *substance corticale* ou *couche ovigène* de Sappey; l'autre, formant la masse centrale de l'ovaire, est remarquable par son développement, son aspect spongieux, sa couleur rougeâtre irrégulière; c'est la *substance médullaire* ou *bulbeuse* de l'ovaire ; enfin le microscope permet de constater que la surface libre de l'ovaire est recouverte d'une couche épithéliale, dont l'étude présente quelques considérations intéressantes. Nous avons donc à étudier dans la structure de l'ovaire trois formations distinctes : la couche épithéliale, la couche corticale et la substance médullaire.

a. *Épithélium de l'ovaire.* — Dans tous les ouvrages d'anatomie qui remontent au delà de six ou sept ans et dans quelques ouvrages récents, on trouve de l'épithélium de l'ovaire une description qui peut se ramener à la formule suivante : le péritoine constitué par son épithélium et par sa membrane propre, arrivé au niveau du hile de l'ovaire, passe sur les deux faces et sur le bord supérieur de cet organe, qu'il enveloppe d'une manière continue. Cette manière de voir et de décrire est le résultat d'un examen superficiel. Déjà, lorsque par le plus simple examen microscopique on constate que les cellules épithéliales qui revêtent les surfaces libres de

l'ovaire présentent le type cylindrique, ainsi que l'a signalé Sappey, on éprouve une certaine hésitation à assimiler l'ovaire aux autres viscères abdominaux, relativement à ses rapports avec la séreuse péritonéale. Or, les recherches de Waldeyer ont démontré qu'en réalité le revêtement ovarique est, à tous les égards, différent du péritoine. Lorsqu'on suit, à l'œil nu, le péritoine du ligament large vers le hile de l'ovaire, on remarque qu'aux environs de ce hile, l'aspect lisse et brillant de la surface cesse tout à coup au niveau d'une ligne plus ou moins finement dentelée qui circonscrit la base de l'ovaire; la surface de l'ovaire lui-même présente un aspect mat et terne, rappelant une muqueuse plutôt qu'une séreuse. En raclant avec un scalpel la surface péritonéale des ligaments larges, on arrive avec difficulté à détacher quelques rares débris que l'examen microscopique montre composés de cellules épithéliales plates, plus ou moins enroulées par suite de leur arrachement; c'est ce qu'on observe quand on traite de cette manière une surface séreuse quelconque. Au contraire, en agissant par raclage sur la surface de l'ovaire, on obtient facilement des débris abondants, que le microscope montre composés de cellules cuboïdes et surtout cylindriques. Enfin l'examen microscopique d'une coupe d'ovaire durci montre que cet organe est revêtu d'une simple couche de cellules cylindro-coniques. Il n'y a donc plus à parler aujourd'hui de revêtement péritonéal de l'ovaire : le péritoine s'arrête au niveau du hile de l'ovaire, lequel est simplement revêtu d'un épithélium cylindrique. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe de l'organe et comprenant la ligne finement dentelée que nous avons précédemment signalée, on constate que les cellules plates d'endothélium séreux finissent brusquement et que les cellules cylindriques de l'ovaire commencent au niveau de cette ligne. L'embryologie nous montrera bientôt la signification réelle et l'origine de ce revêtement, qui, pour le dire ici en un seul mot, est le reste de l'*épithélium germinatif* de la cavité pleuro-péritonéale embryonnaire.

b. *Couche corticale* (*couche parenchymateuse, couche ovigène*). — L'aspect blanchâtre et homogène de cette couche l'avait fait considérer par les anatomistes comme une enveloppe fibreuse propre, comparable à l'albuginée du testicule; aussi lui avait-on donné le nom de *tunique albuginée* de l'ovaire. Les recherches de Sappey, en France, puis de Waldeyer, en Allemagne, ont donné à cette zone corticale sa véritable signification, en montrant qu'elle constitue la partie essentielle, la partie parenchymateuse de l'ovaire : c'est là, en effet, que se trouvent accumulés les follicules de de Graaf, ou ovisacs, dont chacun renferme un ovule. Pour bien décrire cette couche, il faut l'étudier, d'une part, sur l'ovaire d'une jeune fille un peu avant l'époque de la puberté, et, d'autre part, sur celui d'une femme au milieu de la seconde moitié de la période de fécondité.

Chez la jeune fille, cette couche a une épaisseur uniforme d'environ 1 millimètre. Elle se compose d'une trame fibreuse, dans les mailles de laquelle sont contenus les ovisacs. — Cette trame fibreuse est un peu plus condensée à la périphérie, où elle forme deux ou trois couches minces de fibres entrelacées, dont l'ensemble pourrait à la rigueur recevoir le nom de *mem-*

brane albuginée; mais cette dénomination n'est réellement pas à conserver, car il est impossible de séparer, par la dissection avec le scalpel, une véritable membrane enveloppante continue. Il ne paraît pas y avoir de fibres musculaires lisses au milieu de la trame fibreuse de la zone corticale de l'ovaire. — Les ovisacs semés dans cette trame sont infiniment plus nombreux que ne l'avaient fait supposer les calculs basés sur la fécondité de la femme, c'est-à-dire sur le nombre d'ovules qui, pendant le cours successif des menstruations, peuvent être émis par l'ovaire (*voy.* art. GÉNÉRATION, t. XV, p. 762, pour ces rapports fonctionnels, sur la démonstration desquels nous ne reviendrons pas). L'observation directe a permis à Sappey d'évaluer ce nombre à plus de 300 000 pour chaque ovaire, de telle sorte, dit cet auteur, « que, si tous les œufs que porte une jeune fille à la surface de ses ovaires étaient fécondés, et si ces œufs fécondés parcouraient ensuite toutes les phases de leur développement, une seule femme suffirait pour peupler quatre villes comme Lyon, Marseille, et deux pour peupler une capitale comme Paris ». — Ces ovisacs sont sphériques, d'un diamètre de 30 à 40 μ. Ils possèdent : 1° une membrane externe très-mince, formée de tissu conjonctif condensé; 2° une membrane interne, formée de cellules polyédriques ou même cylindriques disposées en couche épithéliale : c'est ce qu'on appelle l'épithélium du follicule de de Graaf. Parfois une seule couche, parfois deux couches de cellules superposées prennent part à sa formation; 3° dans la cavité centrale se trouve l'ovule, reconnaissable à son noyau (vésicule germinative) et à son nucléole (tache germinative).

Le fait essentiel qu'il faut ici mettre bien en relief, c'est cette localisation des ovisacs uniquement dans la mince couche corticale, dans l'ancienne *albuginée* des auteurs. Ce fait a été signalé, en 1863, par Sappey, qui, depuis deux ans, l'avait indiqué dans ses leçons orales. « Vers la fin de l'année 1862, dit cet auteur, un anatomiste allemand, dont le nom et le travail m'étaient alors inconnus, avait déjà réfuté l'opinion universellement admise sur la structure de l'ovaire. Les études de Schrön ont eu spécialement pour objet l'ovaire du chat. La priorité appartient donc à l'histologiste allemand pour les mammifères; elle m'appartient, je crois, pour l'ovaire de la femme. »

L'ovaire de la femme qui a déjà passé par un grand nombre de périodes menstruelles ne présente pas une couche corticale aussi régulière. C'est qu'un certain nombre d'ovisacs ont grossi, et sont plus ou moins avancés dans leur évolution; les uns (2, 3, 4, fig. 100) ont à peine doublé de volume, de sorte qu'ils sont encore compris dans la couche ovigène; mais les autres, plus rapprochés de leur maturité, ont pris un volume si considérable qu'ils débordent cette couche ovigène proprement dite, et vont faire saillie dans la substance médullaire ou bulbeuse (6, 7, 8, fig. 100). On constate, en effet, que les ovisacs sont d'autant plus développés qu'on s'éloigne de la surface, et que ce n'est qu'après avoir fait saillie dans la portion médullaire qu'ils deviennent superficiels avant de se rompre. Dans la couche profonde, on reconnaît parfaitement que les ovisacs visibles à l'œil nu sont

complétement isolés et entourés de toutes parts par le tissu conjonctif de l'ovaire, qui se condense à leur pourtour en formant une sorte d'enveloppe fibreuse. A cet état, les ovisacs ou follicules (6, 8, 13, fig. 100) sont remarquables par la cavité qu'ils renferment, par leur *membrane granuleuse*, leur *disque proligère*, parties qui proviennent toutes de l'épithélium folliculaire susindiqué, et dont la signification et le mode de formation ont été déjà donnés à l'article GÉNÉRATION (t. XV, p. 761). La couche ovigène de l'ovaire est donc dès lors irrégulièrement limitée du côté de la substance bulbeuse; de plus, les follicules qui se sont ouverts lors des menstruations précédentes ont donné lieu à des cicatrices (corps jaunes) plus ou moins accentuées, mais qui toutes rendent irrégulière la limite périphérique de la couche ovigène et en interrompent même par places la continuité.

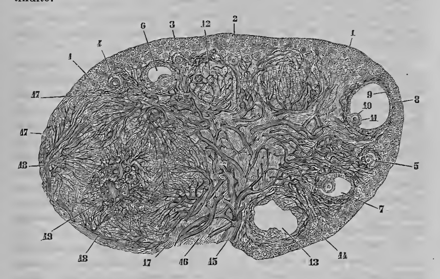


FIG. 100. — Coupe de l'ovaire d'une femme adulte.

1, Vésicules corticales, composant la *couche ovigène*. — 2, Vésicules ou ovisacs en voie d'évolution, mais encore d'un petit volume. — 3 et 4 Vésicules où l'on distingue déjà une membrane granuleuse et une cavité. — 5, 6, 7, 8, Follicules à des degrés de plus en plus avancés de développement. — 9, Membrane granuleuse. — 10, Ovule. — 11, Disque ou cumulus proligère. — 12, Follicule qui n'a pas été ouvert, entouré par un réseau vasculaire. — 13, Follicule dont le contenu s'est échappé en partie. — 14, Stroma de la zone corticale. — 15, Vaisseaux pénétrant par le hile de la glande. — 16, Stroma du hile (d'après Schrön, *Zeitschr. fur Wissensch. Zoologie*).

c. *Substance médullaire ou bulbeuse. Vaisseaux, nerfs*, etc. — La substance médullaire forme la masse principale de l'ovaire de la femme adulte; mais, quoique ses attributs fonctionnels soient d'une certaine importance, cette substance n'est pas une partie aussi essentielle que la couche précédente, puisqu'elle ne renferme pas d'ovisacs, et qu'elle se compose essentiellement de tissu conjonctif, avec des fibres musculaires, des nerfs, et surtout de très-nombreux vaisseaux. Ces vaisseaux, artériels et veineux, proviennent des masses vasculaires que nous avons décrites

précédemment au niveau du hile de l'ovaire. Les artères sont remarquables par leur disposition enroulée en tire-bouchon (artères hélicines); les veines sont remarquables par leur calibre, leur aspect noueux et variqueux, leurs anastomoses en plexus. On a donc pu (Rouget) comparer, sinon identifier, la substance bulbeuse de l'ovaire à un tissu érectile. Au point de vue du calibre des vaisseaux, cette masse bulbeuse peut jusqu'à un certain point être divisée en deux couches : une couche périphérique, voisine de la zone corticale, renferme des vaisseaux d'un calibre plus fin; une couche, ou plutôt un noyau central, en continuité avec le bulbe du hile, renferme des vaisseaux remarquables par leur volume. Les fibres musculaires de la substance bulbeuse de l'ovaire ont été signalées par Rouget : ce sont des fibres musculaires lisses, les unes isolées, les autres réunies en faisceaux qui sont l'épanouissement des cordons musculaires utéro-ovarique et tubo-ovarique précédemment décrits. Les fibres de tissu conjonctif relient les uns aux autres les faisceaux musculaires et les vaisseaux.

Les vaisseaux de la partie bulbeuse pénètrent dans la couche ovigène, mais sous forme de fines ramifications. La zone la plus superficielle de la couche corticale est presque dépourvue de vaisseaux. Mais sur les vésicules qui ont déjà acquis un certain volume, les vaisseaux qui se portent à la paroi de l'ovisac ont de 1 à 3 dixièmes de millimètre de diamètre; ce sont encore des artérioles et des veinules.

Les *fibres nerveuses*, provenant du plexus sous-ovarique, pénètrent dans l'ovaire avec les vaisseaux. Il n'a pas encore été possible de poursuivre ces tubes nerveux jusqu'à leur terminaison. Luschka prétend avoir vu un cylindre-axe pénétrer dans la paroi d'un follicule. Il est probable que ces nerfs sont surtout destinés aux fibres musculaires lisses et aux vaisseaux de la substance bulbeuse.

On voit aussi sortir du hile de l'ovaire des *vaisseaux lymphatiques*, remarquables par leur volume. Leur point de départ est encore inconnu, dit Sappey; nous ne croyons pas que les recherches de Buckel et Exner (voy. *Bibliographie*) aient réellement mis en évidence les origines de ces vaisseaux, mais seulement des espaces plus ou moins artificiellement créés, par les injections, entre les faisceaux conjonctifs du stroma. Les vaisseaux lymphatiques de l'ovaire se rendent aux ganglions lombaires.

II. **Développement de l'ovaire et origine de l'ovule.** — On a dès longtemps constaté que dès la fin du premier mois de la vie intra-utérine dans l'espèce humaine, dès le cinquième jour de l'incubation chez le poulet, on rencontre sur le bord interne du corps de Wolf une saillie blanchâtre qui, par son développement, deviendra la glande sexuelle, ovaire ou testicule : cette saillie est formée d'une fine trame de tissu conjonctif embryonnaire. Comment est apparue cette saillie? comment et à partir de quel moment les ovules y sont-ils développés, lorsque l'embryon doit appartenir au sexe féminin? Les théories les plus répandues il y a dix ans peuvent se résumer par cette phrase de Perier (*De l'Ovaire*, thèse de concours, 1866) : « La trame de l'ovaire naît comme tous les autres tissus,

et, cette trame une fois formée, on voit s'y produire la genèse de l'ovule et de l'ovisac. » Et en effet cet auteur décrit plus loin l'origine de l'ovule, comme se faisant par genèse : d'après les leçons de Ch. Robin, le noyau (*vésicule germinative*) se montre le premier, par genèse, au sein de la trame ovarique ; ce noyau s'accroît rapidement, autour de lui se produisent des granulations que circonscrit bientôt une membrane d'enveloppe (la membrane vitelline), etc. — Cependant Ch. Robin indiquait déjà très-nettement « qu'au moment de leur apparition les ovules sont rangés en chaînettes les uns à la suite des autres, et que, comme chaque ovule (chaque vésicule germinative) naissait au milieu d'un amas d'épithélium nucléaire, les amas appartenant à une même chaînette se fusionnaient par addition de nouveaux noyaux d'épithélium... La masse résultant de cette fusion s'entoure de noyaux embryoplastiques et de corps fusiformes, qui ne tardent pas à former une vraie membrane lamineuse. Celle-ci devient alors un véritable tube d'un aspect moniliforme caractéristique. Ce tube se cloisonne intérieurement et isole chaque ovule. Cet isolement effectué, la vésicule de de Graaf se trouve constituée. » (Perier, p. 80.)

L'étude plus exacte de ces tubes fut déjà un progrès dans l'histoire du développement de l'ovaire. His, Billroth, Sappey les décrivent avec soin comme des canaux terminés en cul-de-sac à leurs deux extrémités. « Chaque tube, dit Sappey, ne tarde pas à s'étrangler de distance en distance, en sorte qu'il représente alors une sorte de chapelet dont les grains se touchent ou plutôt se continuent, etc. » C'est dans ces tubes, selon la description de Sappey, que se forment les ovules, de telle sorte que ces canaux sont composés de deux parties : une partie périphérique, formée de cellules aplaties et juxtaposées ; une partie centrale, constituée par les ovules échelonnés et comme empilés dans le tube épithélial. Les étranglements des tubes se produisent au niveau des espaces compris entre les ovules, et déterminent ainsi une sorte d'égrènement du chapelet, c'est-à-dire, en un mot, la formation des follicules de de Graaf.

Mais quelle est l'origine de ces tubes ? quand et comment les ovules y prennent-ils naissance? On a regardé pendant un certain temps ces tubes comme provenant du corps de Wolff ; c'est l'opinion que His a soutenue : les canaux glandulaires de ce corps se prolongeraient et se ramifieraient dans toute l'épaisseur de l'ovaire. Mais les travaux de Pfluger et de Waldeyer ont montré que tel n'était pas le véritable mode de formation : Waldeyer surtout, dont la monographie sur l'ovaire est un chef-d'œuvre de démonstration anatomique rigoureusement conduite, a fait voir que les tubes de l'ovaire embryonnaire proviennent de végétations parties d'un épithélium particulier, l'*épithélium germinatif*, qui recouvre le stroma de l'ovaire, et qui à un certain moment constitue à lui seul l'ovaire, le stroma sous-jacent faisant à peu près défaut. En 1873, A. Kapff a publié un mémoire où il a mis en doute les résultats de Waldeyer ; mais toutes les recherches ultérieures s'accordent à donner raison à ce dernier (*voy.* G. Pouchet. *op. cit.*, extr. des *Annal. de gynécol.*), et ce qu'il nous a été donné de voir sur des coupes d'embryon nous force à nous ranger complétement du côté de Waldeyer.

Cet auteur a non-seulement étudié l'origine des tubes embryonnaires de l'ovaire; il a de plus montré que les ovules ne se forment pas dans ces tubes, mais qu'ils existent déjà dans l'épithélium germinatif, et pénètrent tout formés dans l'ovaire où ils sont entraînés par ces végétations profondes de l'épithélium. Il a donc pu dire que les ovules préexistent à l'ovaire. — Romiti (1873) a confirmé ces résultats, et en général tous ceux que Waldeyer a publiés sur l'épithélium germinatif de l'embryon et sur l'épithélium ovarique de l'adulte. Enfin Waldeyer a précisé d'une manière définitive les rapports de l'ovaire avec le conduit et le corps de Wolff et avec le canal de Muller. Cette étude, que nous allons exposer d'après Waldeyer, devra donc comprendre quelques rapides indications sur l'origine du corps de Wolff, c'est-à-dire qu'il nous faudra remonter jusqu'à une époque très-reculée de la vie embryonnaire.

Le *corps de Wolff* ou *rein primordial*, ou *rein d'Oken*, est un organe glandulaire, composé d'un tube principal, le *canal de Wolff*, à direction longitudinale, antéro-postérieure, sur lequel s'insèrent, comme les barbes d'une plume, une série de tubes secondaires à direction transversale, et qui par leur structure et leur disposition rappellent les tubes urinifères; car ils sont, comme ces derniers, en rapport par leur extrémité libre avec un véritable glomérule de Malpighi (*voy.* G et GW, fig. 103). L'ensemble du corps de Wolff, chez l'embryon humain dans le cours du second mois, forme une masse allongée, située de chaque côté de la colonne vertébrale et s'étendant de la poitrine au bassin. Le développement de cet appareil se fait tout d'abord par l'apparition du *canal de Wolff*, lequel, par une série de bourgeons, donne naissance aux tubes secondaires dont l'ensemble constitue le *corps de Wolff*.

Pour se rendre compte de l'origine du canal de Wolff, il faut examiner des coupes d'embryon de poulet à l'époque où le feuillet moyen vient de se diviser en deux lames : l'une fibro-cutanée, l'autre fibro-intestinale. La figure 101 A nous représente une coupe de ce genre sur un embryon de poulet environ à la quarante-huitième heure de l'incubation : la couche *ee* représente le *feuillet externe du blastoderme* (feuillet corné, épiblaste, ectoderme), qui par une involution particulière a formé le tube médullaire (M); la couche *i i* représente le feuillet interne (feuillet glandulaire, intestinal, hypoblaste, entoderme), constitué par une simple rangée de cellules. Tout le reste de la figure représente des parties formées par le feuillet moyen (mésoblaste, mésoderme) : 1° Sur les parties latérales, ce feuillet *m* est divisé en deux couches dont l'une est accolée au feuillet externe (*ee*), c'est la lame fibro-cutanée ou musculo-cutanée (somatopleure, *voy.* fig. C en *m*), dont l'autre est accolée au feuillet interne, c'est la lame fibro-intestinale (splanchno-pleure, en *m'*, fig. C). Entre la somato-pleure et la splanchno-pleure se trouve l'espace qui deviendra plus tard la cavité péritonéale et la cavité pleurale (fente pleuro-péritonéale, cœlome ou cavité innominée en P'). 2° La partie centrale du feuillet moyen est restée indivise, en ce sens que la fente pleuro-péritonéale ne pénètre pas jusqu'à l'axe du corps de l'embryon; mais cette partie centrale s'est cependant partagée

en diverses formations, qui sont : d'abord la corde dorsale (C), puis les masses vertébrales primordiales (protovertèbre ou mieux *prévertèbre*, en 1, fig. 101 A,B,C), et enfin, en dehors de la prévertèbre, une masse particulière, qui confine en dehors à l'extrémité interne de la cavité pleuro-péritonéale, masse à laquelle Waldeyer donne le nom de *germe uro-génital* (en 2, fig. A,B,C). — Ce nom de germe uro-génital est justifié par ce fait que cette portion du feuillet moyen va donner naissance à toutes les parties essentielles des glandes urinaires et des glandes génitales aussi bien mâles que femelles.

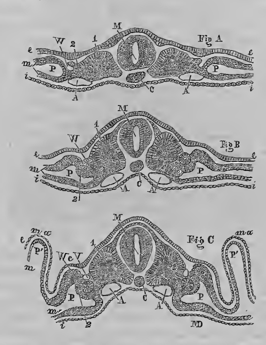


Fig. 101.— Coupes de l'embryon de poulet, montrant la formation du *canal de Wolff* (ces coupes sont faites perpendiculairement à l'axe du corps).

Fig. A (embryon au deuxième jour). — W, Dépression produite dans le germe uro-génital, et qui, par son occlusion va former le canal de Wolff.

Fig. B (embryon au troisième jour).— W, Canal de Wolff, constitué et isolé.

Fig. C (embryon à la fin du troisième jour). — W, Canal de Wolff. — V, Veine cardinale. — *m a*, Replis amniotiques. — P', Le cœlome dans ces replis.

Dans ces trois figures : — *e*, *e*, Feuillet externe du blastoderme. — *i*, *i*, Feuillet interne. — *m*, Feuillet moyen (*m*, son feuillet fibro-cutané ou somatopleure ; *m'*, son feuillet intestinal ou splanchopleure : fig. C). — P, Cavité pleuro-péritonéale. — 2, Germe uro-génital de Waldeyer. — 1, Masse prévertébrale. — M, Moelle épinière. — C, Corde dorsale. — A, Aorte. — V, Veine.

C'est tout d'abord le canal de Wolff qui se développe aux dépens du germe uro-génital. D'après Waldeyer, et ce que nous avons pu observer pour notre part sur des coupes d'embryon de poulet confirme cette manière de voir, ce canal se produit par un petit bourgeon, une saillie très-peu accusée qui se montre, dès la vingt-quatrième heure de l'incubation, sur

le bord supérieur ou dorsal du germe uro-génital (fig. 101 A, en W). Cette saillie, en croissant, se joint à la partie voisine de la lame fibro-cutanée ; entre ces deux parties réunies, une petite place reste ouverte (W et B) ; il s'y forme pour ainsi dire un trou, et ce trou marque la lumière du canal de Wolff (fig. A). On voit que ce canal est à ce moment placé tout près, ou pour mieux dire au contact du feuillet externe ou corné (*e*). Quelques embryologistes ont insisté sur l'importance de cette contiguïté entre le feuillet corné et le canal de Wolff en voie de formation, et les aperçus qu'ils ont donnés à ce sujet ne sont pas sans importance au point de vue de l'origine des kystes dermoïdes et pileux de l'ovaire ou du testicule. « Les cellules qui formeront le corps de Wolff, dit G. Pouchet, se trouvent, à un moment très-reculé de la vie embryonnaire, en contact immédiat avec les cellules du blastoderme externe qui doivent former plus tard l'épiderme d'où dérivent les poils, et d'où dérivent également, par l'épiderme de la gencive, les dents. Qu'une seule cellule de cet épithélium du blastoderme externe, qui contient potentiellement des poils et des dents, se trouve en contact avec le canal de Wolff et soit entraînée par lui, elle se développera, pourvu qu'elle trouve d'ailleurs les conditions favorables, en formant des poils ou des glandes sudoripares ou sébacées, ou des dents. C'est une explication théorique, sans doute, mais qui montre l'intérêt qu'il y aurait à délimiter très-exactement l'extension et les rapports du corps de Wolff à son apparition. » (Pouchet, *op. cit.*, p. 14.) Malheureusement les auteurs ne sont pas encore parfaitement d'accord sur l'origine première du canal de Wolff : His, trompé sans doute par la proximité et le contact à peu près direct entre le canal en voie de formation et le feuillet corné, n'hésitait pas à considérer le conduit de Wolff comme dérivant directement de ce feuillet corné : si cette manière de voir pouvait être admise, la théorie susénoncée sur l'origine des kystes dermoïdes s'imposerait sans discussion. Mais les travaux de Waldeyer n'ont pas confirmé l'opinion de His, et, nous l'avons dit, nous croyons devoir, pour notre part, considérer comme exacts les résultats publiés par Waldeyer. Nous devons dire, cependant, que quelques travaux récents ont encore interprété d'une manière différente l'origine du canal de Wolff : Gœtte et Rosemberg ont cru voir que chez les batraciens le canal de Wolff se formait par une invagination de la paroi même du cœlome, c'est-à-dire de la paroi interne de la cavité pleuro-péritonéale ; et Romiti, anatomiste italien, a publié en 1873, dans le journal de Max Schultze, un travail où il dit avoir retrouvé le même mode de formation chez le poulet.

Que le conduit de Wolff se forme par invagination de la paroi interne du cœlome, ou que, né plus en haut (en arrière), il se déplace successivement en bas et en avant, toujours est-il qu'on constate bientôt en effet que ce canal est situé, chez le poulet à la cinquante et soixantième heure de l'incubation, dans la partie centrale du germe uro-génital, tout contre la limite interne de la fente pleuro-péritonéale (fig. 101 C). A ce moment le germe uro-génital présente un bord externe légèrement bombé et faisant saillie dans la fente pleuro-péritonéale. Les choses restent à cet état, sans

changement notable, tandis que se produisent les replis amniotiques (fig. 101 C) et même alors que ces replis arrivent au contact l'un de l'autre et produisent l'occlusion de la cavité de l'amnios.

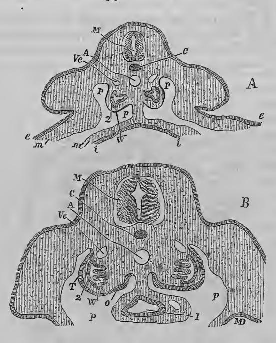


Fig. 102. — Coupes (perpendiculaires à l'axe du corps) sur des embryons de poulet au quatrième (A) et au commencement du cinquième jour (B) de l'incubation.

Fig. A. — *e e*, Feuillet externe du blastoderme. — *i i*, Feuillet interne. — *m*, Feuillet fibro-cutané. — *m'*, Feuillet fibro-intestinal. — P, P, Cavité péritonéale. — M, Moelle épinière. — A, Aorte. — Ve, Veines. — C, Corde dorsale. — 2, Éminence génitale (corps de Wolff). — W, Canal de Wolff avec un diverticulum en voie de développement.

Fig. B. — Mêmes lettres; de plus : — I, Tube intestinal fermé. — O et T, Épaississements de l'épithélium germinatif destinés à former l'ovaire (en O) et le tube de Müller (en T).

Mais bientôt le canal de Wolff donne naissance à une série de bourgeons creux qui se dirigent en dedans (fig. 102 A), et forment les canaux du corps de Wolff. Dès lors, le corps de Wolff se présente, sur les coupes perpendiculaires à l'axe de l'embryon, comme une masse nettement circonscrite, faisant fortement saillie dans la cavité péritonéale de chaque côté du mésentère (fig. 102 B). Cette masse est tapissée, à sa surface libre, par un épithélium différent de celui qu'on rencontre sur les autres surfaces limites du cœlome : tandis que sur la surface interne des parois abdominales, sur le mésentère, sur la surface externe de l'intestin, etc., l'épithélium est mince et plat, revêtant déjà les caractères de l'endothélium des séreuses, l'épithélium qui tapisse la surface du corps de Wolff est formé de cellules longues et cylindriques (fig. 102, B). Cette couche plus ou moins épaisse de cellules cylindriques a reçu de Waldeyer le nom d'épithélium germinatif (*Keimepithel*),

parce que c'est elle qui, par deux processus en apparence très-différents, mais qui sont au fond de même nature, donnera lieu à la formation de la trompe (canal de Müller) d'une part, et à celles des ovaires avec leurs ovules d'autre part.

C'est sur la face externe du corps de Wolff que se forme le canal de Müller : il a pour origine, d'après Waldeyer, un pli longitudinal de l'épithélium germinatif qui s'enfonce dans le tissu connectif de la partie latérale externe du corps de Wolff (en M, fig. 103). Ce pli, en s'isolant bientôt

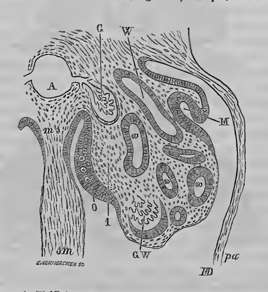


Fig. 103. — Corps de Wolff d'un embryon de poulet au cinquième jour de l'incubation.

A, Aorte. — *m s*, *s m*, Mésentère (l'intestin n'est pas compris dans la coupe). — *p a*, Paroi abdominale latérale. — G, Ramification vasculaire venue de l'aorte et allant former un *glomérule* du corps de Wolff (ou rein primitif). — W, Coupe du canal de Wolff. — *w*, *w*, *w*, Coupes diverses des ramifications (canaux secondaires du corps de Wolff). — G W, Un de ces canaux en rapport avec un glomérule. — 1, Stroma de la glande génitale. — O, Épithélium de la glande génitale (épithélium germinatif très-épaissi et montrant déjà des ovules primordiaux). — M, Involution de l'épithélium germinatif donnant naissance au canal de Müller.

de la couche épithéliale superficielle, se ferme et constitue un tube ; mais en haut, c'est-à-dire à son extrémité antérieure, ce pli ne se ferme pas, et le tube reste largement ouvert en ce point : ainsi se trouvent constitués la trompe et son pavillon. Il n'est pas rare, ainsi que l'a constaté Richard, d'observer des pavillons accessoires sur le tiers externe de la trompe, c'est-à-dire des ouvertures autres que l'ouverture normale (terminale) ; ces faits s'expliquent en admettant que le canal de Müller ne s'est pas complétement fermé dans toute son étendue à l'époque embryonnaire où les deux bords de la gouttière qui lui donne naissance se sont involués l'un vers l'autre, pour transformer la gouttière en canal. La concordance des faits embryologiques et tératologiques est donc complète ici. Nous devons dire cependant que quelques auteurs (*voy.* Pouchet, *op. cit.*) n'ad-

mettent pas que le canal de Müller se forme, ainsi que le dit Waldeyer, par un reploiement successif de l'épithélium se propageant de proche en proche, mais bien par une involution localisée en un seul point, à la partie supérieure du corps de Wolff, involution donnant naissance à un cône creux qui pénètre perpendiculairement dans le corps de Wolff, puis se recourbe pour marcher parallèlement au canal de Wolff. Cette manière de voir diffère assez peu de la précédente pour que nous n'ayons pas à y insister ici.

Sur la face interne de la saillie du corps de Wolff apparaît le premier rudiment de la glande génitale, sous forme d'une petite proéminence que revêt une couche très-épaissie d'épithélium germinatif (en O, fig. 102, B; et en O, fig. 103). Cet épaississement épithélial est tout à fait caractéristique et se rencontre aussi bien chez l'embryon qui évoluera dans la direction du sexe femelle, que chez celui qui deviendra un mâle. A ce moment on aperçoit, au milieu des cellules de l'épithélium germinatif, des formes particulières, remarquables par leur contour sphérique, leur noyau très-développé, leur nucléole facilement visible; ces cellules sphériques ne sont autre chose que les premiers ovules formés (*ovules primordiaux*), et on les rencontre, chose remarquable, aussi bien dans l'épaississement épithélial de la future glande mâle que dans celui de la future glande femelle. Enfin, à la partie profonde de la saillie génitale, et en contact intime avec elle, on aperçoit, sur les coupes, les tubes de la portion supérieure du corps de Wolff (*w*, *w*, fig. 103) tubes qui se distinguent de ceux de la portion inférieure par leur calibre plus étroit, et par leur épithélium plus clair. On donne à cette région supérieure du corps de Wolff le nom de *partie génitale* ou *sexuelle*, la région inférieure étant plus spécialement considérée comme *partie urinaire*.

Ainsi, vers la fin du cinquième jour de l'incubation chez le poulet, à une époque qu'il est plus difficile de préciser pour l'embryon des mammifères, la glande génitale est, aussi bien chez le futur mâle que chez la future femelle, représentée par une saillie de la face interne du corps de Wolff, saillie formée par un épaississement du tissu conjonctif embryonnaire (2, fig. 102 B), en rapport par sa face profonde avec les tubes de la partie sexuelle du corps de Wolff, et recouvert à sa superficie par un épithélium germinatif très-développé avec ovaires primordiaux inclus. De même les deux sexes présentent en dehors du corps de Wolff deux canaux distincts : le canal de Wolff et le canal de Müller.

Avant d'étudier comment cette glande sexuelle primitive se transforme en ovaire définitif, indiquons rapidement, afin de rendre les comparaisons plus sensibles, comment elle peut donner lieu à la formation de la glande mâle avec ses canaux excréteurs.

Si la glande sexuelle doit évoluer selon le type testicule, on observe tout d'abord une rapide atrophie de l'épithélium germinatif correspondant, et la disparition des ovules primordiaux qu'il contenait. Mais notons-le en passant, car ici les données de l'anatomie comparée deviennent le plus puissant auxiliaire des recherches embryologiques, cette disparition des

ovules primordiaux existant chez le mâle ne se fait pas avec une égale rapidité, et d'une manière également complète chez tous les animaux. On sait, en effet, que chez les crapauds mâles (*Bufo cinereus*), il existe, durant toute la vie, un ovaire rudimentaire à la face antérieure du testicule, et que dans cet ovaire on reconnaît de véritables vésicules de de Graaf et des ovules ; on observe une disposition semblable chez les Tritons, où on voit un bel épithélium cylindrique revêtir la surface du testicule. Quand l'épithélium germinatif est en pleine voie d'atrophie, on observe dans l'épaississement sous-jacent de tissu conjonctif embryonnaire la formation de tubes sur l'origine desquels on n'est pas encore parfaitement fixé, mais que tous les auteurs s'accordent à considérer comme les futurs tubes séminifères du testicule : ces tubes se mettent en effet en connexion avec les canaux de la partie sexuelle du corps de Wolff, partie qui représente dès lors l'épididyme (fig. 104, côté A en 1) ; la partie urinaire du corps de Wolff s'atrophie, et ne laisse comme trace que le *corps innominé* de Giraldès (*paradidyme* de Waldeyer (fig. 104, côté A, en 2 et en *x*). Pour Lauth, Follin et Robin, le *vas aberrans* de Haller (*x*, fig. 104) n'est, lui aussi, autre chose qu'un débris du corps de Wolff; le canal de Wolff devient canal déférent ; quant au canal de Müller, il s'atrophie et ses deux extrémités seules subsistent, sous forme d'organes rudimentaires, incompréhensibles sans le secours des données embryologiques ; son extrémité supérieure forme l'hydatide de Morgagni (*h*, fig. 104), petite vésicule kystique placée au-dessus de la tête de l'épididyme ; son extrémité inférieure forme, en se réunissant à celle du côté opposé, l'utricule prostatique qui s'ouvre au sommet du *verumontanum*.

Si, au contraire, la glande sexuelle primitive doit évoluer selon le type femelle, l'épithélium germinatif qui la recouvre prend un développement de plus en plus considérable, et les ovules primordiaux s'y montrent plus abondants. Cette hypertrophie de l'épithélium germinatif se traduit notamment par la production de poussées épithéliales qui se font dans la profondeur et pénètrent dans le tissu embryonnaire sous-jacent (fig. 105, en 1). Ces poussées ou bourgeons pleins se composent de masses épithéliales plus ou moins volumineuses, au milieu desquelles on aperçoit des ovules ; à côté de poussées de forme régulière, reproduisant assez bien l'aspect d'une glande en tube en voie de formation, on aperçoit des tractus épithéliaux dichotomisés, ramifiés, anastomosés (fig. 105 en 2) ; c'est que le tissu connectif embryonnaire, dans lequel pénètrent ces bourgeons épithéliaux, est lui-même le siége d'une active prolifération, et qu'il pousse des prolongements qui vont couper, subdiviser et étrangler les poussées épithéliales : le tissu de l'ovaire présente alors sur les coupes un aspect *caverneux*. Tel est l'aspect de la couche ovigène de l'ovaire un peu avant la naissance. A l'époque de la naissance, les cordons épithéliaux renfermant les ovules prennent une disposition plus régulière, et, comme ils s'étranglent dans l'intervalle de chaque ovule, ils offrent l'aspect de chapelets (fig. 105 en 3) : chaque grain de ce chapelet est un follicule de de Graaf (fig. 105, en 4) ; l'ovule est au centre, entouré de l'épithélium germi-

natif, qui peut dès maintenant porter le nom de membrane granuleuse (*granulosa*), c'est-à-dire d'épithélium folliculaire (follicules primordiaux).

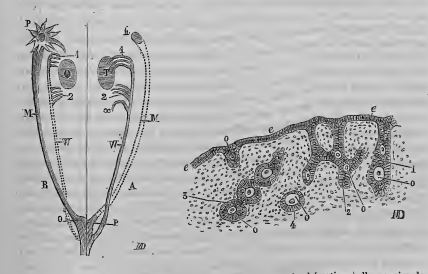


Fig. 104. — Schéma de l'homologie des organes génitaux internes du mâle (A, côté droit), et de la femelle (B, côté gauche) (*).

Fig. 105.—Coupe (semi-schématique) d'un ovaire de fœtus de chatte, montrant les poussées épithéliales qui donnent naissance aux cordons épithéliaux, puis aux follicules primordiaux (**).

(*) O, Ovaire. — T, Testicule. — W, Canal de Wolff: chez la femelle il s'atrophie; chez le mâle il forme le canal déférent. La partie génitale (1) du corps de Wolff est représentée chez le mâle par l'épididyme, chez la femelle par l'*époophore* (corps de Rosenmuller). La partie urinaire du corps de Wolff (2) forme chez le mâle le paradidyme (corps de Giraldès) et chez la femelle le paroophore (ou parovaire); elle forme de plus chez le mâle le vas aberrans (*x*). — M, Canal de Müller: il disparaît chez le mâle. Son extrémité libre, qui forme chez la femelle le pavillon (P), forme chez le mâle l'*hydatide de Morgagni* (h). Son extrémité inférieure forme chez la femelle l'utérus (V), et chez le mâle l'utricule prostatique (P).

(**) *e, e, e*, Épithélium (germinatif) qui couvre la surface de l'ovaire. — 1, Poussée épithéliale en forme de tube. — 2, Poussée en tube ramifié (aspect caverneux ou réticulé). — 3, Tube se segmentant en chapelet pour former les follicules primordiaux. — 4, Follicule primordial isolé (constitué). — 0, 0, 0, ovules primordiaux visibles dans les divers états d'évolution des follicules.

Nous pouvons donc dire que la formation des ovules et des follicules primordiaux, tels qu'on les rencontre à la naissance dans la couche ovigène, se produit par un processus tout particulier, dont les deux principaux éléments consistent en ce que : 1° de petits groupes de cellules de l'épithélium germinatif s'enfoncent dans le stroma de l'ovaire ; 2° parmi les cellules enfoncées dans l'ovaire, il y en a quelques-unes qui, par leur développement, ont dépassé les autres et sont devenues des *ovules*, tandis que leurs voisines restent cellules épithéliales, c'est-à-dire *follicules*. Des recherches toutes récentes de J. Fulis confirment ces manières de voir quant à l'ovule ; mais quant aux cellules épithéliales du follicule, l'auteur anglais leur assigne une origine différente. D'après lui, les cellules de l'épithélium germinatif s'atrophient autour de l'ovule primordial, qui alors se trouve en contact avec les parois lamineuses du follicule (tissu conjonctif embryonnaire) et avec un certain nombre de corpuscules de ce tissu conjonc-

tif. Ces corpuscules se multiplieraient, leurs noyaux deviendraient sphériques, et ainsi se trouverait constituée une capsule cellulaire autour de l'ovule : cette capsule serait la *membrane granuleuse* ou *épithélium folliculaire*, qui par conséquent dériverait du stroma de l'ovaire et non de l'épithélium germinatif. Ce qu'il nous a été donné, pour notre part, de constater sur des coupes d'ovaire d'embryon, ne concorde nullement avec la nouvelle théorie de l'auteur anglais, et nous adopterons, jusqu'à preuve du contraire, la description de Waldeyer, confirmée par tant d'embryologistes, et qui répond si bien, sauf la nomenclature, aux résultats obtenus antérieurement par divers anatomistes. Ainsi se trouvent définitivement expliquées les descriptions que différents auteurs ont données de la couche ovigène en voie de développement, et les dénominations dont ils se sont servis. Selon l'espèce et selon l'âge des embryons sur lesquels ont été pratiquées les recherches, les anatomistes ont été plus particulièrement frappés de l'aspect caverneux, réticulé ou tubuleux du parenchyme en voie de formation : c'est ainsi que Valentin (1838) a décrit des *chapelets* avec étranglements successifs; Pfluger (1863), des *cordons glanduleux;* Sappey, des *tubes épithéliaux*, avec *étranglements*, puis *des ovisacs qui s'égrènent;* Robin, des *cordons d'épithélium nucléaire* (Thèse de Périer); aujourd'hui, on emploie indifféremment les expressions de *tubes de Valentin* ou *de Pfluger* de *cordons glandulaires, tubes, filaments, utricules glandulaires* (Courty), etc.

Nous voyons, en définitive, que les différents aspects extérieurs, aussi bien que la conformation intérieure de l'ovaire aux diverses époques de la vie intra-utérine, sont dus précisément aux différents phénomènes qui caractérisent l'évolution normale des vésicules de de Graaf : à cette époque, comme l'a fait remarquer de Sinety (*Biologie*, juin 1875), la division des parties constituantes de l'ovaire en substance corticale et substance médullaire n'a pas de raison d'être, car on ne trouve chez le fœtus que ce qui formera la substance corticale. Après la naissance, un nouvel élément va prendre tout son développement, c'est la partie bulbeuse de l'ovaire; mais les follicules de de Graaf seront toujours la partie la plus importante au point de vue de la conformation de l'ovaire.

C'est en traçant rapidement la physiologie de l'ovaire que nous étudierons le développement des follicules depuis la naissance jusqu'à la puberté. Pour achever l'étude embryologique proprement dite, il nous faut encore indiquer ce que deviennent, chez le fœtus femelle, et le canal de Müller et le corps de Wolff.

Nous avons vu que chez le fœtus mâle le canal de Müller s'atrophie et disparaît, ne laissant comme trace de son existence que deux extrémités réduites à des organes rudimentaires et problématiques en dehors des notions embryologiques. Chez la femme, au contraire, le canal de Müller subsiste, s'accroît et devient finalement la trompe de Fallope. Son extrémité supérieure reste ouverte et constitue le pavillon de la trompe (P, fig. 104, côté B). Nous avons vu que l'épithélium de l'ovaire et celui de la trompe ont comme origine commune l'épithélium germinatif; cepen-

dant il ne reste pas, du moins dans l'espèce humaine, de connexions directes, chez l'adulte, entre l'épithélium qui recouvre l'ovaire et celui qui tapisse le canal tubaire : c'est que l'épithélium germinatif, qui recouvrait primitivement tout le corps de Wolff et qui s'est accru sur les faces latérales de ce corps pour former en dedans l'ovaire, en dehors la trompe, s'atrophie au contraire vers la partie moyenne, alors que le corps de Wolff a acquis tout son développement, ainsi que le montre la fig. 102 ; on trouve cependant quelquefois une zône de cellules prismatiques reliant, chez l'adulte, l'épithélium ovarien à l'épithélium vibratile de la trompe de Fallope. — Les extrémités inférieures des deux canaux de Müller constituent l'utérus en se soudant l'une à l'autre (*voy.* UTÉRUS).

Quant au corps de Wolff, divisé en deux parties, l'une supérieure ou sexuelle, l'autre inférieure ou urinaire, il s'atrophie chez la femme complétement et non partiellement comme chez l'homme. 1° La portion sexuelle, dont les canaux venaient jusqu'au contact du tissu conjonctif de l'ovaire, n'est plus représentée chez l'adulte que par une série de tubes atrophiés, formant ce qu'on appelle le *corps de Rosenmüller* (1, fig. 104, côté B ; et *c*, *d*, *g*, *e*, fig. 106) placé dans les ligaments larges, auprès du bulbe ova-



FIG. 106. — Organe de Rosenmüller (ou époophore de Waldeyer).

a, Ovaire. — *b*, Trompe. — *c*, *d*, Canaux du corps de Rosenmüller (restes des canaux secondaires de la partie génitale du corps de Wolff). — *e*, Canal commun du corps de Rosenmüller (reste du canal de Wolff). — *g*, Culs-de-sacs des canaux de l'organe (d'après Follin).

rien, mais renfermé, chez quelques animaux (vache et chienne, par exemple) dans la trame même de l'ovaire. Le corps de Rosenmüller, reste de la partie sexuelle du corps de Wolff chez la femelle, est donc l'homologue de l'épididyme du mâle (1, fig. 104, côté A) : c'est pourquoi Waldeyer a proposé de donner au corps de Rosenmuller le nom d'*époophore* pour exprimer sa correspondance avec l'épididyme. — 2° La portion urinaire du corps de Wolff s'atrophie en laissant comme reste un corps analogue au corps de Rosenmüller, mais placé dans la région moyenne ou interne du ligament large, vers le pédicule de l'ovaire (ligament tubo-ovarique), et

connu (2, fig. 104, côté B) sous le nom de *parovaire* (His). Chez les femelles de quelques mammifères (chez la truie), du parovaire part un canal, connu sous le nom de canal de Gaertner, qui, longeant les cornes utérines, va se perdre sur les côtés du vagin ; ce canal représente le reste du canal de Wolff. Nous avons vu que le *corps innominé de Giraldès* (2, fig. 104, côté A) représente chez l'homme la portion urinaire du corps de Wolff ; le *corps innominé* de Giraldès et le *parovaire* de His sont donc des organes homologues, et c'est à tort qu'on indique d'ordinaire, dans les traités classiques, une homologie entre le corps de Rosenmüller et le corps de Giraldès. Pour bien préciser ces homologies, Waldeyer a proposé de donner le nom de *paradidyme* au corps de Giraldès et celui de *paroophoron* au parovaire. Nous croyons que la science se mettrait définitivement à l'abri de faciles confusions, en adoptant ces dénominations, ainsi que celle d'époophore (homologue de l'épididyme), d'autant plus que le nom de parovaire, employé par His pour désigner le reste de la portion urinaire du corps de Wolff, a été d'autre part employé par Kobelt pour désigner le corps de Rosenmüller, c'est-à-dire la partie génitale du corps de Wolff.

III. **Migrations de l'ovaire.** — Nous avons décrit l'évolution embryonnaire de l'ovaire considéré en lui-même, comme s'il demeurait toujours sur le bord interne du corps de Wolff, dans la région où il a pris naissance (fig. 107) ; mais s'il en est ainsi pour les oiseaux et les vertébrés

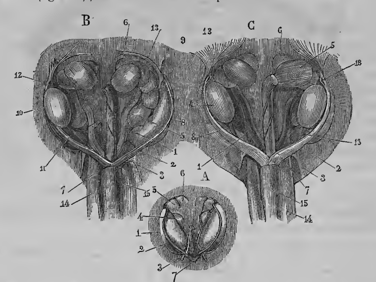


Fig. 107. — Organes urinaires et sexuels d'un embryon de veau.

Fig. A. *Embryon femelle.* — 1, Corps de Wolff. — 2, Conduit de Wolff et conduit de Muller accolés. — 3, Ligament lombaire du corps de Wolff. — 4, Ovaire. — 5, Rein. — 6, Capsule surrénale. — 7, Cordon génital formé par l'union du conduit de Wolff et du conduit de Muller.

Fig. B. *Embryon mâle plus âgé : le testicule est enlevé à gauche.* — 1 à 7 comme ci-dessus. — 8, Conduit de Muller. — 10, Testicule. — 11, Ligament inférieur du testicule. — 12, Ligament supérieur du testicule. — 13, Ligament diaphragmatique du corps de Wolff. — 14, Artère ombilicale. — 15, Vessie.

Fig. C. *Embryon femelle.* — 16, Ligament inférieur de l'ovaire. — 18, Ouverture à l'extrémité supérieure du conduit de Muller (d'après Kölliker).

inférieurs, il n'en est pas de même pour les mammifères, et notamment pour l'espèce humaine. Chez l'embryon femelle, lorsque le corps de Wolff s'atrophie, ce qui a lieu dès le commencement du troisième mois ou la fin du second, l'ovaire, comme le testicule, devenus libres, quittent la région lombaire pour descendre vers le bassin; en même temps, les reins se forment derrière les corps de Wolff et se trouveront bientôt, par l'atrophie de ces derniers, occuper la place laissée libre par le départ de l'ovaire ou du testicule. Nous n'avons pas à nous occuper ici du rein, mais seulement à suivre la glande génitale dans son mouvement de descente : l'ovaire s'arrête dans l'excavation du bassin, mais le testicule poursuit sa marche pour aller jusque dans les bourses. Il nous faut donc étudier ces *migrations de l'ovaire*, et, en même temps que sa situation, indiquer avec précision sa forme et ses rapports aux diverses périodes de la vie utérine.

De la cinquième à la sixième semaine, la glande génitale n'est représentée que par une ligne blanchâtre située à la partie interne du corps de Wolff, et à direction longitudinale, c'est-à-dire parallèle à l'axe du corps. A deux mois, la glande génitale, dont la masse saillante se dessine, prend une forme ovoïde, courte et large si elle doit évoluer selon le type mâle, mais reste encore très-allongée si elle évolue selon le type femelle, si elle devient ovaire (fig. 107, A). Son grand axe est toujours parallèle à celui du corps. Mais vers la quatorzième semaine, à mesure que se fait l'atrophie du corps de Wolff, l'ovaire et la trompe changent légèrement de direction et de situation ; leur axe devient oblique de haut en bas et de dehors en dedans, en même temps que l'ovaire descend pour se mettre en rapport avec la région iliaque par son extrémité inférieure, l'extrémité supérieure appartenant encore à la région lombaire. Vers la vingtième semaine, dit Puech, les changements sont encore plus accusés : la direction, d'oblique, est devenue presque horizontale, et l'organe, ayant totalement délaissé la région lombaire, descend presque complétement dans la fosse iliaque correspondante. A huit ou neuf mois, la direction de l'organe est tout à fait horizontale; l'ovaire n'occupe plus la fosse iliaque que par sa moitié externe, tandis que le reste est à l'entrée du petit bassin. Dans l'année qui suit la naissance, on a vu quelquefois l'ovaire abandonner la fosse iliaque ; mais c'est habituellement vers la dixième année, et après l'élargissement rapide du bassin, que cet organe vient occuper sa place définitive et se loge complétement dans la cavité pelvienne. — D'après Puech, les deux organes accomplissent leur migration d'un pas inégal, et l'organe gauche est toujours en avance dans son mouvement de descente.

IV. **Fonctions de l'ovaire : ovulation, etc.** — Jusqu'à l'époque de la naissance, la couche ovigène constitue à peu près seule la masse de l'ovaire; c'est à peine si au-dessous d'elle on remarque une substance molle, d'un gris cendré, dans laquelle viennent se ramifier des artères et des veines, et qui représente le rudiment du bulbe. Mais à partir de l'époque de la naissance, le bulbe s'accroît considérablement, son tissu prend son développement spécial, tandis que les éléments de la couche ovigène ne présentent, jusqu'à l'époque de la puberté, que peu de modifications.

C'est l'accroissement de la partie vasculaire, c'est-à-dire du bulbe, qui donne à l'ovaire sa forme définitive. Le bulbe formant une masse ovoïde, la couche ovigène, qui avait l'aspect d'une masse allongée en ruban, s'incurve pour recouvrir cet ovoïde : à cet effet, cette couche s'étend en surface sans augmenter d'épaisseur; elle enserre le bulbe comme dans une bourse dont l'ouverture est représentée par ce qu'on appelle le *hile de l'ovaire*, (ci-dessus p. 465). Quant aux vésicules de cette couche ovigène, elles n'éprouvent, en général, que des modifications peu sensibles. Les ovisacs, dit Sappey, sont encore, chez la jeune fille de douze à quatorze ans, ce qu'ils étaient à la fin du neuvième mois de la vie intra-utérine : leur volume cependant s'est un peu accru.

Cet accroissement est très-sensible pour quelques-uns. Il semble même qu'au commencement de la vie extra-utérine, l'ovaire du nouveau-né soit le siége d'une poussée analogue à celle qui se produira en lui d'une manière constante et régulière à partir de l'époque de la puberté.

De Sinety a observé que, dans les quelques jours qui suivent la naissance, on voit assez souvent un certain nombre de follicules de de Graaf qui acquièrent des dimensions considérables et forment une série de véritables kystes. Dans tous ces kystes, de Sinety a toujours trouvé des ovules; il est porté à admettre que cette poussée du côté de l'ovaire, au moment de la naissance, est en rapport avec ce qui ce produit alors du côté de la glande mammaire. — Récemment, Merkel a montré que les cellules des canalicules séminifères, au moment de la naissance, présentent une augmentation de volume passagère, c'est-à-dire qu'il se manifeste vers la naissance un phénomène semblable à celui qui s'offrira de nouveau et d'une manière complète au début de la puberté. Il se fait donc chez le mâle, à la naissance, une poussée toute semblable à celle qui a lieu chez la femme du côté de l'ovaire et de la mamelle.

Ces faits ne sont pas sans importance au point de vue de l'évolution ultérieure de l'ovaire; c'est-à-dire que l'exagération de cette poussée à l'époque de la naissance est peut-être de nature à compromettre les fonctions ovariques : telle est du moins la théorie de Haussmann. D'après cet auteur, le développement exagéré de follicules chez le fœtus à terme déterminerait une compression considérable pour le faible volume de l'organe et une destruction des follicules primordiaux ; cette précocité d'un phénomène physiologique pourrait donc être, dans ce cas, une cause encore inconnue d'aménorrhée, c'est-à-dire de stérilité.

Mais les ovisacs qui subissent cette évolution prématurée sont une exception ; l'immense majorité demeure jusqu'à la puberté dans l'état rudimentaire de l'ovisac à la naissance. — Vu le nombre immense de ces ovisacs (ci-dessus, p. 468), on est porté à se demander s'ils existent déjà à la naissance en aussi grand nombre que chez la femme adulte, c'est-à-dire s'il n'y a pas après la naissance production, par segmentation ou par tout autre processus, de nouveaux ovisacs. La plupart des auteurs, Sappey, Waldeyer, etc., nient ce fait et considèrent la couche ovigène comme contenant, dès la première année de la vie, la somme totale des vésicules qu'elle

est appelée à renfermer. Cependant, d'après les recherches de Kölliker, Gerlach, Balbiani, la question serait encore à revoir : Pflüger, entre autres, aurait constaté sur l'ovaire d'une jeune chatte la segmentation et la multiplication des vésicules ovariennes.

Quant à l'évolution des follicules de de Graaf et aux phénomènes dont l'ovaire est le siége à l'époque de la puberté, ils ont été étudiés à l'article Génération (t. XX, p. 761); nous y avons dit comment l'ovaire semble alors prendre une vie nouvelle; comment, à certaines époques se succédant avec régularité, cet organe augmente considérablement de volume par suite d'une congestion vasculaire intense de tout l'appareil génital et du développement énorme d'un ovisac; comment celui-ci se rompt, laisse échapper l'ovule qu'il contenait et devient le siége d'une cicatrisation spéciale (corps jaunes). Nous avons vu enfin comment la congestion des organes génitaux, intimement liée à la maturité de l'œuf, détermine, à l'époque où s'accomplit cette rupture, une hémorrhagie connue sous le nom de flux menstruel. Nous avons, en un mot, montré les relations entre l'*ovulation* et la *menstruation*, et nous avons vu que la fonction ovarique est le point de départ de toute la série des phénomènes qui se passent dans la sphère génitale de la femme.

Pour expliquer les rapports qui lient la menstruation à l'ovulation, Pflüger a émis, dans ces derniers temps (1873), une théorie ingénieuse fondée sur les lois de la physiologie du système nerveux. Nous l'indiquerons en quelques mots sans la discuter. Pflüger pense que les follicules produisent, en s'accroissant, une certaine pression sur les terminaisons périphériques des nerfs de l'ovaire, en sorte qu'ils amènent une certaine irritation qui se transporte dans l'appareil nerveux central, s'y accumule, et, après avoir atteint un certain degré, produit une action réflexe sous la forme de menstruation, et amène, par turgescence du bulbe ovarique, la rupture du follicule mûr.

Nous ne saurions revenir ici sur l'étude de l'ensemble de ces actes fonctionnels : nous nous contenterons donc, pour compléter cette étude de l'ovaire, d'insister plus particulièrement sur quelques détails des phénomènes évolutifs dont il est le siége; pour quelques autres actes qu'il commande et qui, comme la *menstruation*, ont été l'objet d'articles spéciaux (*voy.* t. XXII, p. 299), il nous suffira de faire remarquer au lecteur que nous avons eu soin d'indiquer, dans la note bibliographique qui termine le présent article, quelques travaux plus récents sur la menstruation, et plus particulièrement sur les hémorrhagies supplémentaires des règles.

Il est important, avant d'entrer dans les questions de détail, de faire remarquer combien, selon les époques, l'importance de l'ovaire, au point de vue de la physiologie normale ou pathologique, a été diversement comprise. Si de tout temps les médecins ont reconnu le retentissement général des troubles et lésions génitales sur l'ensemble de l'organisme de la femme, les anciens ont eu particulièrement en vue l'utérus lorsqu'ils ont parlé des conséquences que ces troubles peuvent exercer sur le système nerveux : *Propter uterum mulier condita*, dit Hippocrate; *Propter solum uterum*

mulier est id quod est, dit Van Helmont. Le mot *hystérie* indique bien que c'est à la matrice (υστερον) qu'on rapportait la cause de tous les troubles qui caractérisent cette névrose. Cette opinion des anciens s'explique par l'ignorance des véritables fonctions de ce qu'on appelait les annexes de l'utérus : l'anatomie et la physiologie des ovaires étaient alors complétement inconnues. Même après la découverte de de Graaf, les rapports entre la menstruation et l'ovulation étant ignorés, il était impossible aux médecins de se rendre un compte exact de l'importance prépondérante des fonctions ovariques. Ce n'est qu'après les travaux de de Baër, de Coste, de Pouchet, que le rôle de l'ovaire dans les fonctions génitales de la femme fut bien compris et que les idées se modifièrent sur la place qui devait être donnée à cet organe dans la physiologie et dans la pathologie de la femme. Pour ne recourir qu'aux témoignages les plus anciens, nous citerons les lignes suivantes par lesquelles Chéreau commençait son *Mémoire sur les maladies de l'ovaire :* « Dans l'espèce humaine, dit-il, la grande fonction de la génération a pour instruments deux ordres d'organes bien distincts : organes de reproduction, organes de gestation et de copulation. Dans toute la série zoologique, ces deux ordres d'organes diffèrent beaucoup l'un de l'autre sous le rapport de leur importance physiologique ; les uns existent constamment, les autres peuvent manquer en partie ou même entièrement. Quel que soit l'être organisé, l'on observe toujours un organe de reproduction, de formation, un ovaire ; le vagin et la matrice sont loin d'exister constamment ; ils ne doivent être considérés que comme des parties annexées aux ovaires, destinées à contenir le germe et à lui donner une issue.... Au lieu de décrire les ovaires et les trompes comme des dépendances de la matrice, il est plus rationnel et plus philosophique de dire que ce dernier viscère est ajouté ou annexé aux ovaires ou aux trompes. » Ce rôle prépondérant de l'ovaire est désormais incontesté, et c'est dans ses altérations que les médecins cherchent aujourd'hui l'explication des troubles morbides rapportés d'abord exclusivement à l'utérus. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces considérations générales : il est assez évident que l'importance pathologique d'un organe doit être en rapport direct avec son importance physiologique. Le lecteur trouvera dans une récente monographie sur l'*ovarite aiguë* (Merlou, thèse de Paris, 1877) toutes les considérations historiques et critiques sur cette intéressante question.

L'étude des observations dans lesquelles on a constaté l'absence complète des ovaires est essentiellement propre à nous fixer sur les fonctions de ces organes et sur l'influence qu'ils exercent à l'égard de l'ensemble de l'économie ; ce dernier point mérite de nous arrêter plus particulièrement, car, pour ce qui est des fonctions de l'ovaire comme lieu de production des ovules et, par suite, comme organe essentiel de la fécondité, les faits anatomiques parlent d'une manière assez démonstrative.

Nous n'insisterons donc pas sur ce fait que la *stérilité* est le résultat constant de l'absence des ovaires. Mais il ne sera pas inutile de montrer encore une fois que sans ovaire il n'y a pas de menstruation. Non-seule-

ment tous les cas d'anomalies rassemblés par Puech établissent cette loi, mais elle est encore confirmée par tous les cas dans lesquels on a dû pratiquer l'extirpation de ces organes : les femmes qui ont subi l'extirpation des deux ovaires peuvent être considérées comme étant arrivées brusquement à la ménopause. Du reste, la pratique de la castration chez les femelles de nos animaux domestiques nous montre également qu'à la suite de cette opération le rut, qui est l'analogue de la menstruation, ne se produit plus.

Mais si tous les auteurs, à part cependant une récente publication de Herman Beigel (voy. *Bibliographie*), sont d'accord pour reconnaître que stérilité et absence de menstruation sont absolument liées à l'absence des ovaires, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de déterminer l'influence qu'exerce sur l'économie en général, sur les formes et l'aspect extérieur, sur le caractère moral, l'absence de la glande génitale. A ce point de vue on a beaucoup exagéré l'influence des ovaires : « La femme, a-t-on dit, n'est femme que par les ovaires, toutes les propriétés spécifiques de son corps et de son esprit, de sa nutrition et de sa sensibilité nerveuse, la délicatesse et la rondeur des membres, etc., etc., tout cela et les autres qualités caractéristiques de la femme sont sous la dépendance de l'ovaire » (Virchow). On est allé volontiers jusqu'à dire que la castration, qui enlève à l'homme la vigueur musculaire, l'ampleur de la voix, le développement de la barbe, produirait absolument l'inverse chez la femme. La vérité est que l'absence des ovaires fait, en général, éprouver à l'organisme féminin les mêmes modifications qu'il subit normalement à l'âge de la ménopause; mais ces modifications ne sont pas toujours très-accentuées et elles n'arrivent jamais à transformer si complétement qu'on a voulu le dire les formes, les penchants et le moral. — Pour ce qui est des sujets chez lesquels l'autopsie a permis de constater l'absence congénitale des ovaires, Puech a réuni, à ce sujet, un nombre considérable d'observations, qui lui ont permis de formuler les conclusions suivantes : « L'absence des ovaires, dit-il, n'entraîne pas fatalement l'absence des modifications caractéristiques de la puberté. Vers le temps habituel, le mont de Vénus se couvre de poils, le bassin s'élargit, la saillie des hanches s'accuse, les membres s'arrondissent et les seins se développent comme si la menstruation allait s'établir. L'absence d'impulsion sexuelle, l'indifférence pour les hommes ne sont pas davantage inhérentes à cette anomalie. Les faits rapportés par Pears et par Lancereaux sont des exceptions et s'expliquent par la manière d'être, par l'organisation souffreteuse des sujets : les faits contraires sont bien plus nombreux et démontrent amplement que le désir de la copulation n'est pas un signe indiquant le développement normal des ovaires. Dans un autre ordre d'idées, et à l'appui de cette proposition, on peut invoquer le désir d'excitations génitales qui se montre chez les femmes ayant dépassé l'âge critique, et les habitudes vicieuses relevées chez les petites filles. Par conséquent, la sensation de l'appétit sexuel est, jusqu'à un certain point, indépendante de l'aptitude à la génération et peut parfaitement exister en l'absence des glandes sexuelles. » — Pour ce qui est des

femmes qui ont subi une double ovariotomie, la suite de cet article donnera d'amples détails (voy. *Pathologie de l'ovaire*) sur les phénomènes qu'elles présentent; contentons-nous, pour le moment, de transcrire ici une note de Kœberlé (communiquée à Puech) : « L'extirpation des deux ovaires n'apporte aucune modification notable dans l'état général des opérées. Ce sont des femmes qui peuvent être considérées comme étant arrivées brusquement à la ménopause; les sentiments affectifs restent intacts... Les organes génitaux demeurent excitables... les seins ne s'atrophient pas ou guère. Ces femmes n'ont pas tendance à prendre un embonpoint exagéré, lorsqu'elles n'avaient pas déjà une prédisposition à l'obésité... Le système pileux n'éprouve aucun changement; le timbre et la tonalité de la voix ne sont pas modifiés. » — Quant à l'absence ou état rudimentaire de l'un des ovaires, cet état n'entrave et même ne modifie en rien la fonction ovarique; les observations réunies par Puech prouvent que dans ces cas l'ovulation a lieu tous les mois comme chez les autres femmes. Ce fait, comme le remarque l'auteur cité, ne saurait surprendre, car, vu la myriade de follicules existants, on comprend très-bien qu'un seul organe puisse suffire à la double tâche qui lui incombe. Aussi, aucune observation ne prouve-t-elle que la stérilité puisse être la conséquence de l'état rudimentaire ou de l'atrophie de l'un des ovaires. L'existence d'un seul ovaire ne met pas davantage obstacle aux grossesses multiples, et ce fait, à défaut d'observations cliniques pour l'établir, aurait pu être affirmé *à priori*, puisqu'on sait que deux ovules, pendant une menstruation, peuvent provenir d'un même ovaire et même d'une seule vésicule de de Graaf.

On connaît la singulière théorie de Millot sur l'*art de procréer les sexes :* l'ovaire gauche fournirait les filles et l'ovaire droit les garçons (à rapprocher de la théorie de Girou de Buzareingues, *voy.* art. Génération, t. XV, p. 782). Puech, en terminant l'intéressant chapitre qu'il a consacré à l'étude des cas d'absence, d'état rudimentaire ou d'extirpation de l'un des ovaires, montre combien les faits sont contraires à cette théorie, qui du reste ne mérite guère une discussion sérieuse. « Sur vingt cas rassemblés çà et là, dit-il, cas dans lesquels la grossesse a suivi l'extirpation de l'un des ovaires, j'ai trouvé signalée la naissance d'enfants mâles et femelles. En pratiquant l'ouverture de femmes mortes peu après leurs couches, j'ai constaté l'existence des corps jaunes dans l'un ou l'autre ovaire coïncidant indifféremment avec la naissance de l'un ou de l'autre sexe. Enfin, en rassemblant les matériaux d'un travail sur les grossesses extra-utérines, j'ai trouvé indistinctement des embryons de l'un et de l'autre sexe, quel que fût le côté... En un mot, conclut cet auteur, l'existence de deux ovaires n'est pas absolument indispensable, et l'absence ou l'état rudimentaire de l'un d'eux ne se trahit point par des signes physiologiques appréciables. » Tels sont les quelques détails qui nous paraissent nécessaires pour compléter ce qui a été dit à l'art. Génération sur le rôle des ovaires, comme lieu de production et d'émission des ovules.

L'ovule émis est normalement reçu par le pavillon de la trompe de Fallope. Ici l'ovaire est passif, et la question de l'adaptation tubaire ne doit

pas nous arrêter; mais comme nous avons parlé précédemment de la laxité des ligaments de l'ovaire et de la mobilité de cet organe, il ne sera pas inutile d'indiquer les obstacles que les déplacements de l'ovaire mettent à l'adaptation de la trompe et par suite à l'arrivée de l'ovule dans l'utérus. Nous dirons donc que Puech a réuni (*op. cit.*, p. 586) une série d'observations qui montrent qu'on est en droit d'affirmer que l'ectopie inguinale prédispose fortement aux grossesses extra-utérines; l'étroitesse du canal inguinal, les conditions défectueuses dans lesquelles se trouve alors le pavillon de la trompe, rendent assez compte de ce qui se produit dans ce cas, le mécanisme de l'adaptation étant sinon impossible, du moins très-défectueux.

Quant à l'évolution des corps jaunes, et notamment quant à la distinction des corps *jaunes de menstruation* et de ceux qui sont dits *corps jaunes de grossesse* (*voy.* GÉNÉRATION, t. XV, p. 763, fig. 117), nous devons revenir ici sur ce qui a été indiqué précédemment, en empruntant aux recherches de de Sinety les éléments de cette étude complémentaire. Les faits sur lesquels nous allons insister sont uniquement relatifs à la femme; car pour plusieurs espèces animales, et en particulier chez le cobaye, on ne peut constater aucune différence histologique entre les corps jaunes provenant de femelles pleines et ceux recueillis sur un animal à l'état de vacuité. Les caractères anatomiques du corps jaune de la grossesse, dit de Sinety, sont déjà très-tranchés du deuxième au troisième mois; mais ils vont en s'accentuant à mesure que la grossesse avance, et sont d'autant plus caractéristiques qu'on se rapproche davantage du terme de la gestation. Du reste, le corps jaune provenant du dernier follicule rompu n'est pas le seul à subir cette influence de la grossesse, et à une certaine période de cet état physiologique, un assez grand nombre de follicules de de Graaf, contenant encore leur ovule, présentent aussi des changements de structure qui amènent leur atrésie. Ces follicules ainsi atrésiés ont un aspect tout spécial, et qui permet très-bien de les différencier d'avec un follicule atrésié chez une femme à l'état de vacuité. On constate par l'examen microscopique que dans le corps jaune de la grossesse, chez une femme au deuxième ou troisième mois de la gestation, la cavité centrale, non encore oblitérée, est limitée par deux couches de tissus : la plus interne formée de tissu fibreux, la plus externe contenant du tissu conjonctif, des vaisseaux, et les éléments cellulaires à dimensions si variées *connus*, depuis les recherches de Robin, sous le nom de *cellules de l'ovariule.*

C'est sur cette seconde couche qu'ont porté plus spécialement les recherches de de Sinety : en traitant des coupes par le pinceau, il en a chassé les éléments cellulaires et a cru reconnaître à cette couche une structure réticulée comparable au tissu caverneux des ganglions lymphatiques. L'hypertrophie de cette couche de tissu lymphatique réticulé s'accentue, dit-il, de plus en plus, à mesure que la grossesse s'avance; au sixième mois de la grossesse, le tissu fibreux de la couche interne, plissé et revenu sur lui-même, comble la cavité et ne forme plus que le tiers de la masse totale du corps jaune; le reste est formé par le tissu lymphatique réticulé.

Enfin, chez la femme à terme, le tissu fibreux n'est plus représenté que par un petit noyau central et les trois quarts du corps jaune sont constitués alors par le tissu lymphatique. Les mêmes caractères spéciaux se retrouvent dans les follicules atrésiés; leur cavité s'oblitère peu à peu par la formation de tissu muqueux, comme chez la femme à l'état de vacuité; mais, là encore, la zone de tissu réticulé a subi une hypertrophie d'autant plus considérable que la grossesse est plus avancée. C'est donc cette hypertrophie graduelle des tissus et des éléments, constituant la membrane propre du follicule, qui caractérise aussi bien le corps jaune que le follicule atrésié pendant la grossesse et les différencie de ces mêmes produits dans l'état de vacuité.

Mais, en dehors de la grossesse, un corps jaune de menstruation peut-il présenter, sinon une structure microscopique, tout au moins un volume et une apparence qui puisse le faire prendre pour un corps jaune caractéristique de la fécondation ? Tous les auteurs considèrent comme absolue la distinction entre les corps jaunes de menstruation et les corps jaunes de grossesse. Cependant William Benham a publié, en 1873, l'observation d'une fille vierge épileptique qui mourut le troisième jour de ses règles; on trouva l'utérus, les trompes et les ovaires très-fortement congestionnés. Sur l'ovaire gauche existait une petite tumeur grosse comme une fève, de couleur foncée, qui présenta à la coupe « une cavité remplie de fibrine, entourée d'une substance jaunâtre ». En un mot, dit l'auteur, il y avait là un véritable corps jaune, ne différant en quoi que ce soit des corps jaunes trouvés, dans des conditions analogues, chez des femmes fécondées, et regardés comme caractéristiques de l'imprégnation. L'ovule correspondant à cette vésicule en évolution de corps jaune fut trouvé dans la cavité utérine sous forme d'un petit corps arrondi, enchâssé dans la caduque utérine congestionnée et placé immédiatement à droite du raphé médian postérieur de l'utérus. D'après ses dimensions, il ressemblait absolument aux ovules fécondés depuis une quinzaine de jours qu'a décrits Velpeau. D'ailleurs il ne renfermait absolument qu'un liquide albumineux. Ce fait prouverait donc la possibilité, pour un ovule non fécondé, de descendre dans la cavité utérine, de s'y fixer quelque temps sans être éliminé avec le liquide menstruel, et de déterminer dans l'ovaire un commencement d'évolution en corps jaune de la vésicule d'où il s'est échappé. On sait du reste que, sans fécondation, l'ovule peut subir un commencement de développement. En dehors des observations faites sur les animaux, on a constaté (Morel) chez la femme des faits semblables; il est donc possible aussi que la vésicule ovarienne d'où provient cet ovule, subisse un commencement d'évolution ayant les caractères du corps jaune de grossesse. Ce sont là des formes exceptionnelles et incomplètes qui ne portent aucune atteinte à la loi physiologique générale, mais qui doivent attirer l'attention du médecin légiste et le faire parfois hésiter à conclure rigoureusement de l'existence d'un vrai corps jaune à l'existence d'une grossesse, surtout si l'examen microscopique n'a pas été employé pour établir la vraie nature du prétendu corps jaune de grossesse.

D'autre part, tous les follicules primordiaux qui évoluent de manière à

former une vésicule de de Graaf plus ou moins volumineuse, mais en tout cas visible à l'œil nu, tous ces follicules ne se rompent pas, et cependant ils sont soumis à une atrésie dont le processus présente une analogie presque complète avec celui de la formation d'un corps jaune. C'est ce qui résulte des études de Slavianski sur la *régression* des follicules ovariens : à la naissance et pendant l'époque qui précède la menstruation (*voy.* ci-dessus, page 484.), quelques follicules atteignent un certain degré de maturation; mais comme ils ne rencontrent pas les conditions favorables à leur rupture (pas de congestion du bulbe ovarique, etc.), ces follicules n'émettent pas leur ovule, et subissent une dégénérescence granulo-graisseuse à diverses périodes de leur maturation; ils se présentent alors, sur les coupes de l'ovaire, sous l'aspect de taches grisâtres, et on peut constater généralement dans le tissu qui les remplit la présence d'une petite cavité renfermant un ovule. (Slaviansky.)

A l'époque où cessent les fonctions sexuelles de la femme, à partir de quarante-cinq ans environ, la couche ovigène de l'ovaire subit une atrophie remarquable : il n'y a plus d'ovulation, c'est-à-dire plus de maturation de vésicules de de Graaf; les vésicules qui restent dans l'ovaire après la dernière menstruation s'atrophient au point de disparaître complétement, et chez une femme de cinquante-cinq ans la couche ovigène n'est plus représentée que par sa trame fibreuse; c'est alors seulement qu'on pourrait décrire à l'ovaire une membrane albuginée. — Dans la portion bulbeuse, on trouve alors des traces nombreuses de corps jaunes et d'anciennes vésicules atrophiées, sous la forme de petits kystes, que Sappey a étudiés avec soin et dont il distingue trois formes particulières : les uns sont des vésicules blanches, d'un diamètre de 4 à 6 millimètres, et dont la paroi est couverte, à sa face interne, de nombreux plis irréguliers; ce sont d'anciens corps jaunes dont la cavité ne s'est pas complétement oblitérée; d'autres vésicules présentent un développement considérable de ces plis intérieurs et sont alors comparables, par leur aspect, à une tête de choufleur; enfin une dernière forme est représentée par de tout petits kystes (3 millimètres de diamètre) transparents, qui sont des ovisacs atrophiés ou des restes de corps jaunes sur les parois desquels il n'y a ni plis, ni saillies.

Pour résumer en une formule la série des évolutions qu'a subies l'ovaire depuis la naissance jusqu'après la ménopause, nous n'avons qu'à comparer, avec Sappey, les ovaires d'une jeune fille à ceux d'une femme âgée : « Il nous sera facile alors, dit cet auteur, de reconnaître combien leur partie ovigène et leur partie bulbeuse diffèrent l'une de l'autre au début et au déclin de la vie : au début, il n'existe de vésicules ovariennes que dans la première; au déclin, la seconde seule en contient encore quelques vestiges. »

V. **Ovaire et œuf ovarien chez les oiseaux et les mammifères.** — Comme on a pu le voir par l'étude que nous avons faite de l'origine de l'ovule, on peut dire que cet ovule et la vésicule de de Graaf qui le contient préexistent réellement à l'ovaire, et qu'en somme la physiologie et l'anatomie de l'ovaire se réduisent à montrer comment cet organe sert,

pendant un certain temps, de lieu de dépôt aux ovules qui doivent, à des époques déterminées, s'échapper de leurs follicules. Mais ces connaissances si importantes ont été surtout acquises par l'étude du développement du poulet et des oiseaux en général, animaux sur lesquels les recherches embryologiques sont relativement faciles. Il ne sera donc pas inutile de montrer ici que les résultats ainsi acquis sont légitimes, non-seulement pour l'espèce sur laquelle ils ont été obtenus, mais encore pour les vertébrés supérieurs, pour les mammifères, et pour l'homme en particulier; il nous faut, en un mot, indiquer que, malgré des apparences extérieures très-différentes, l'ovaire et l'ovule des oiseaux ne diffèrent pas d'une manière essentielle de l'ovule et de l'ovaire des mammifères.

Pendant la période embryologique, et plus tard, jusqu'à l'époque de la puberté ou de la fécondité, l'ovaire du poulet femelle ne diffère en rien de celui d'un jeune mammifère : il présente une couche périphérique mince, identique à la *couche ovigène* décrite par Sappey pour l'ovaire humain à la naissance, et une partie profonde, portion bulbeuse, peu développée. La couche ovigène est formée de *follicules primordiaux* disposés en rangées très-serrées. — Lorsque l'oiseau arrive à l'âge de la reproduction, ses follicules primordiaux, devant donner issue aux ovules ou œufs qui seront pondus, évoluent d'une manière un peu différente de celle que nous avons décrite pour les mammifères, mais cette différence n'a réellement rien d'essentiel. Tandis que chez le mammifère l'ovule n'augmente que peu de volume, et que les éléments du follicule (*granulosa*) se multiplient au point de constituer une membrane granuleuse à plusieurs couches présentant un disque proligère et circonscrivant une cavité centrale remplie de liquide, chez l'oiseau, au contraire, c'est l'ovule lui-même qui, par un processus de nutrition énormément exagéré, augmente considérablement de volume, change d'aspect, tandis que les éléments du follicule primordial restent à l'état primitif, c'est-à-dire ne constituent jamais autre chose qu'une simple couche de cellules (*granulosa*) entourant l'ovule. Par l'effet de la pression excentrique que celui-ci, en augmentant de volume, exerce sur les cellules qui l'entourent, cette membrane granuleuse prend l'aspect d'un revêtement épithélial formé d'une seule couche d'éléments plus ou moins aplatis, analogues à un épithélium pavimenteux. Aussi, nombre d'observateurs ont-ils méconnu la véritable nature de cette couche épithéliale, qui représente une membrane granuleuse réduite à sa plus simple expression, et ont-ils pensé que l'ovule se développe à nu dans le stroma de l'ovaire de l'oiseau, opinion que les recherches embryologiques ont aujourd'hui complétement renversée.

L'ovaire des oiseaux est donc caractérisé, à l'inverse de celui des mammifères, par ce double fait que le *follicule* ne présente pas d'évolution proprement dite, tandis que l'ovule contenu dans ce follicule subit une évolution telle que son volume devient infiniment supérieur à ce qu'il était à l'état primordial. De cette espèce d'hypertrophie de l'ovule dans un follicule simple résulte ce fait, que l'ovule, avec sa couche folliculaire, vient faire saillie à la surface de l'ovaire, et que finalement il s'y pédicu-

lise, de telle sorte qu'un ovaire, contenant des ovules à des états plus ou moins avancés de développement, présente l'aspect d'une grappe à grains de grosseur variable (fig. 108). Du reste, chez les mammifères eux-mêmes,

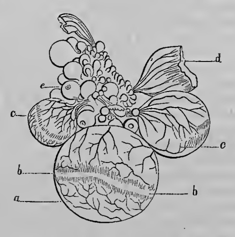


Fig. 108. — Ovaire de la poule. — A sa surface font saillie les ovules, ou œufs ovariens, contenus dans de minces vésicules ou calices, d'après Wagner.

a, c, c, Ovules arrivés à divers volumes (*a*, ovule mûr : œuf ovarien). — *b*, Stigmate (ou strie sans vaisseaux indiquant le point où va se rompre la vésicule pour laisser sortir l'œuf). — *d*, Calice ou vésicule rompue et vidée. — *e*, Ovules très-petits laissant voir la cicatricule.

lorsqu'on examine l'ovaire d'une espèce à gestation multiple, comme, par exemple celui de la truie qui met bas jusqu'à seize petits, on constate un aspect du même genre, aspect dû ici à l'évolution des vésicules de de Graaf, qui, par les bosselures multiples qu'elles produisent, donnent à la masse ovarique l'apparence d'une véritable grappe.

Quelque minces que soient les parois folliculaires qui, sur l'ovaire d'un oiseau, recouvrent l'ovule saillant sous forme de grain d'une grappe, ces parois, qui ne sont autre chose que ce qu'on appelle la *capsule ovigène* ou *calice* (fig. 108 en *a* et *d*), sont composées, comme pour la vésicule de de Graaf des mammifères, de deux couches essentielles : 1° Une couche interne, d'aspect épithélial, sur la nature de laquelle nous venons de nous expliquer (*granulosa*) ; 2° une couche externe, de nature lamineuse, que quelques auteurs divisent elle-même en deux couches ; le fait essentiel, c'est que cette membrane externe, paroi fibreuse de la vésicule, est abondamment pourvue de vaisseaux, dont les dispositions curieuses ont été étudiées avec soin par Allen Thomson et par de Baër. Vers la partie la plus saillante du follicule, ces vaisseaux se réduisent en fins capillaires, et disparaissent même complétement (sur un follicule contenant un œuf mûr), suivant une ligne qui se distingue par sa pâleur et sa transparence, et à laquelle on a donné le nom de *bande stigmatique* ou de *stigmate* (fig. 108 en *b*). C'est suivant cette bande stigmatique que se font la déhiscence du calice et la sortie de l'ovule (fig. 108 en *d*, calice rompu et vidé).

Au point de vue physiologique, on s'explique facilement que la vésicule de de Graaf ne présente pas chez les oiseaux une évolution semblable à celle de la vésicule des mammifères : chez ces derniers, l'ovule, qui trouvera sur le terrain maternel les matériaux de sa nutrition, n'a pas besoin de se charger d'une provision nutritive : il présente donc, à l'époque de sa maturité, un volume relativement faible, et il a besoin, pour son expulsion, d'être entouré d'une masse qui l'aide à faire l'effort mécanique nécessaire à la déhiscence des parois folliculaires : c'est le disque proligère, le liquide folliculaire, et enfin la membrane granuleuse qui, par leur hypertrophie, produisent l'effort excentrique en question et amènent la rupture que l'ovule lui-même serait impuissant à provoquer. — Au contraire, l'ovule de l'oiseau, vu l'augmentation de son volume, réalise par lui-même les conditions mécaniques nécessaires à son expulsion.

Après avoir démontré que le follicule de l'oiseau et celui du mammifère ne diffèrent pas essentiellement de nature et que leur aspect, en apparence si différent, est précisément en rapport avec les conditions physiologiques de la ponte ovarienne, il nous reste à démontrer que le contenu de ce follicule, l'ovule, ne diffère pas non plus de nature dans ces deux classes de vertébrés. — Tout le monde sait que l'œuf de l'oiseau, tel qu'il est pondu à l'extérieur, se compose d'une coquille chargée de sels calcaires, d'une membrane coquillière, d'un blanc et d'un jaune ; on sait aussi généralement que coquille, membrane coquillière et blanc de l'œuf sont des parties qui se sont déposées successivement autour du jaune pendant le trajet de celui-ci dans l'oviducte, et que le véritable œuf, l'*œuf ovarien*, tel qu'il sort de l'ovaire lors de la déhiscence du calice, n'est représenté que par ce qu'on appelle vulgairement le jaune. Nous n'avons donc à établir d'homologie qu'en comparant l'*œuf ovarien* (ou ovule) de l'oiseau, à l'ovule du mammifère.

Cette homologie est évidente quand on étudie la formation de l'œuf ovarien. Chez l'embryon du poulet, les ovules primordiaux se présentent exactement sous le même aspect que ceux du lapin, de la chienne et des mammifères en général. Chez les uns comme chez les autres on distingue bientôt une *membrane vitelline*, un *vitellus*, une *vésicule germinative* et une *tache germinative* (*voy.* GÉNÉRATION, t. XV, p. 760). Mais, tandis que le vitellus de l'ovule des mammifères reste simple, relativement peu abondant et qu'après la fécondation il prendra part, dans sa totalité, à la segmentation, le vitellus de l'ovule des oiseaux se sépare en deux parties, dont l'une, dite *cicatricule*, prendra seule part à la segmentation, tandis que l'autre, qui constitue la grande masse du jaune, représentera une provision de substance nutritive pour l'embryon en voie de développement (*voy.* fig. 108, les phases successives de l'augmentation de volume de ces œufs ovariens) ; les conditions particulières de développement, en dehors de l'organisme maternel, nécessitent en effet cette augmentation de volume, cette constitution particulière de l'œuf de l'oiseau, et c'est ainsi que cet œuf ovarien se compose et d'un *vitellus blanc* ou *vitellus de formation* (cicatricule) et d'un *vitellus jaune* ou *vitellus de nutrition.* Mais cette

double constitution ne saurait représenter une différence essentielle entre les ovules à *vitellus simple* (mammifères) et les ovules à *vitellus composé* (oiseaux); d'autant que dans la série animale on trouve toutes les transitions entre ces deux modes de constitution du vitellus. Nous ne saurions entrer ici dans des détails plus circonstanciés de cette étude et passer en revue la constitution de l'œuf dans la série des vertébrés et des invertébrés; nous renvoyons pour cette question le lecteur à la belle monographie publiée récemment par H. Ludwig (*voy. Bibliographie*). Nous dirons donc seulement que la cicatricule de l'œuf d'oiseau, en tout homologue du vitellus simple de l'ovule du mammifère, possède comme lui une vésicule germinative et une tache germinative, et nous en conclurons que l'ovule du mammifère, comme l'œuf ovarien de l'oiseau, nous représente simplement une cellule possédant une enveloppe (membrane vitelline), un contenu protoplasmatique (vitellus), un noyau (vésicule germinative) et un nucléole (tache germinative); mais que, tandis que le vitellus de la cellule ovulaire du mammifère est resté simple et d'un petit volume, celui de la cellule ovulaire de l'oiseau s'est, dans certaines de ses parties, énormément développé et notablement chargé de graisse, comme certaines cellules dites adipeuses, qui contiennent à la fois une grosse goutte de graisse et une petite masse de protoplasma avec noyau et nucléole.

Il s'en faut de beaucoup que les embryologistes aient, dès le début, reconnu cette homologie de l'œuf de l'oiseau et de l'œuf du mammifère, et la confusion qui a longtemps régné à cet égard a été précisément l'origine du mot *ovule* appliqué à l'œuf des vertébrés supérieurs et de l'homme en particulier. Ainsi, à l'époque où de Baer découvrit l'œuf du mammifère dans le follicule ovarique de la chienne, il ne vit de cet œuf que son contour extérieur, sans apercevoir ni le noyau (vésicule germinative), ni le nucléole (tache germinative) qui y sont inclus. A cette époque, Purkinje avait déjà découvert la vésicule germinative de l'œuf de la poule. C'est pourquoi de Baer fut amené à considérer l'élément vésiculeux qu'il venait de trouver dans le follicule de de Graaf, élément en apparence simple (sans vésicules incluses), comme l'homologue de la vésicule germinative de l'oiseau; par suite, il assimila le contenu de la vésicule de de Graaf au jaune de l'œuf de l'oiseau. Pour lui une vésicule de de Graaf constituait donc l'œuf de l'oiseau : cette vésicule se détachait en entier de l'ovaire, et formait l'*œuf ovarien de la poule;* chez les mammifères, au contraire, l'*œuf ovarien*, la vésicule de de Graaf, ne se détachait pas de l'ovaire; elle y restait, constituant ce que de Baer appelait l'*œuf maternel*, mais elle laissait échapper un œuf de second ordre, l'*œuf fœtal* ou *ovule*.

Lorsque Coste eut montré que cet ovule renferme une vésicule et une tache germinative, la distinction admise par de Baer tomba d'elle-même, et ce dernier auteur se hâta lui-même de reconnaître qu'*ovule* (mammifère) et *œuf ovarien* (oiseau) ne sont qu'une seule et même chose, à quelques différences près dans le volume et dans la composition chimique des parties. Cependant la théorie primitive de de Baer, faisant du jaune de l'œuf d'oiseau l'analogue du follicule de de Graaf, a encore trouvé des défenseurs :

c'est ainsi que Meckel, en 1851, s'engageant dans cet ordre d'idées, a comparé la *cicatricule* de l'œuf d'oiseau au *disque proligère* de la vésicule de de Graaf, et le jaune de l'œuf de poule au corps jaune qui se forme lors de la cicatrisation de la vésicule; c'est encore ainsi qu'Allen-Thomson a considéré la vésicule germinative de l'œuf d'oiseau comme une véritable cellule c'est-à-dire comme représentant le véritable ovule. Nous nous bornerons à ces rapides indications d'opinions, suffisamment réfutées par tout ce qui précède, et nous ajouterons seulement, d'une part, que les comparaisons de Meckel, notamment en ce qui concerne le corps jaune, sortent, par leur caractère un peu fantaisiste, du domaine de la science, et, d'autre part, que les notions aujourd'hui acquises sur le *calice* de l'ovaire des oiseaux, nous montrant que cet organe est un véritable follicule de de Graaf, établissent d'une manière définitive les véritables homologies entre les diverses parties ovariennes et ovulaires des vertébrés vivipares et ovipares.

Rosenmüller, Quædam de ovariis embryonum et fœtuum humanorum. Lipsiæ, 1802.
Deneux, Recherches sur les hernies de l'ovaire, 1813.
Müller (Joh.), Bildungsgeschichte der Genitalien. Dusseldorf, 1830, in 4° avec pl.
Rathke, Ueber die Bildung der Samenleiter, der Fallopischen Trompete, etc. (Meckel's *Arch. für Anat.* Leipzig, 1832, p. 379).
Coste, Recherches sur la génération des mammifères. Paris, 1834. — Histoire du développement des corps organisés.
Wharton Jones, On the Ova of Women (*Edinb. philos. Mag.*, 3d series, 1835, t. VII, p. 209).
Valentin, Ueber die Entwickelung der Follikel in dem Eierstock der Saügethiere (Müller's *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1838, p. 526).
Négrier (C.). Recherches sur les ovaires dans l'espèce humaine. Paris, 1840.
Courty, De l'œuf et de son développement. Montpellier, 1845.
Kobelt (G.-L.), Der Nebeneierstock des Weibes. Heidelberg, 1847, in-8° avec 3 pl.
Pouchet (F.-A), Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine, basée sur l'observation de toute la série animale. Paris, 1847, in-8° avec atlas in-4°.
Chéreau, Mémoire pour servir à l'histoire des maladies des ovaires. Paris, 1844.
Follin (E.), Recherches sur les corps de Wolff, thèse. Paris, 1850.
Richard (G.), Anatomie des trompes de l'utérus, thèse. Paris, 1851.
Robin (Ch.), Kystes hématiques de l'ovaire : hémorrhagies des vésicules ovariennes (*Société de Biolog.*, 1856. Paris, 1857, p. 139).
Devalz, Du varicocèle ovarien, thèse. Paris, 1858.
Rouget, Organes érectiles de la femme, etc. (*Journ. de la physiol.* de Brown Sequard, 1858, t. I).
Giraldès, Recherches anatomiques sur le corps innominé (*Journ. d'anat. et de physiol.* de Brown-Sequard, 1861, t. IV, p. 1).
Robin (Ch.), Mémoire sur les modifications de la muqueuse utérine pendant et après la grossesse (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1861). A la fin de ce travail se trouve une importante étude sur le tissu de l'ovaire).
Pflüger, Untersuch. zur Anat. und Physiol. der Eierstöcke der Saügethiere (*Med. Centralzeitung.*, 1861). — Die Eierstöcke der Saügethiere und des Menschen. Leipzig, 1863. — Ueber das Verhältnis der Menstruation zur Ovulation (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 1873).
Bischoff, Ueber die Bildung des Saügethiere Eies und seine Stellung, etc. (*Sitzungsberichte der Akad. der Wissensch. zu Munchen.*, 1863, t. I, p. 242).
Le Fort, Des vices de conformation de l'utérus et du vagin, thèse de concours. Paris, 1863.
Schrön (O.), Beitrag zur Kenntniss der Anat. und Physiol. der Eierstocke der Saügethiere (*Zeitschrft f. wissench. Zoologie*, 1863, Bd XII, p. 409).
Klebs, Die Eierstockseier der Wirbelthiere (Virchow's *Arch. f. pathol. Anat.*, Band XXI, 1861, Band XXVIII, 1863).
Grohe (F.), Ueber den Bau und das Wachsthum des m. Eierstockes (Virchow's *Arch.*, Band XXVI, 1863).
Sappey, Recherches sur la structure des ovaires (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 1865).
His (W.), Beobachtungen über den Bau des Saügethiereierstockes (Max Schultze's *Arch. f. mikroskop. Anat.*, Bonn, 1865, Band I).

PERIER (Ch.), Anat. et Physiol. de l'ovaire, thèse de concours. Paris, 1866.
WALDEYER (W.), Eierstock und Ei. Leipzig, 1870.
PUECH (A.), Des ovaires; de leurs anomalies (*Mémoires de l'Acad. de Montpellier*, Section de médecine, 1870-1871).
ROMITI (G.), Della struttura e sviluppo dell'ovaria (*Rivista clinica*, 1873, p. 48). — Ueber den Bau und die Entwickelung des Eierstokes und des Wolf'schen Gang (*Arch. f. mikroscop. Anat.*, 1873).
KAPFF (K.), Untersuchungen über das Ovarium und dessen Beziehungen zum Peritoneum (*Arch.* de Reichert et Du Bois-Reym., 1873, p. 513).
BENHAM (William), On the Value of the corpus luteum as a proof of impregnation (*Edinb. med. Journ.*, août 1873, p. 127).
BEIGEL (Herman), Ueber das Verhältniss der Menstruation zur Ovulation (*Wiener med. Wochenschrift.*, 1873, n° 27).
GÖTTE (Al.), Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere (*Arch. f. mikrosc. Anat.*, 1873).
BUCKEL (A.) et EXNER (Sign.), Ueber die Lymphwege des Ovarium (*Sitzb. der k. Akad. der Wiss. Wien.*, juin 1874).
DE SINÉTY, Sur un cas d'ovulation chez une phthisique malgré la suppression prolongée de la menstruation (*Soc. de Biologie*, 25 avril 1874). — Développement de l'ovaire (*Société de Biologie*, 5 juin 1875). — Note sur l'indépendance relative qui peut exister entre l'ovulation et la menstruation (*Soc. de biol.*, 2 déc. 1876, et *Gazette médicale*, 1876, p. 623). — De l'ovaire pendant la grossesse (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 6 août 1877, p. 345).
BORN, Ueber die Entwicklung des Eierstockes des Pferdes (Reichert und Du Bois-Reymond's *Arch. fur Anat.*, 1874).
SLAVIANSKY (Kr.), Régression des follicules de de Graaf chez la femme (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.* Band LI; *Arch. de physiologie*, mai 1874, p. 213).
VAN BENEDEN (Ed.), De l'origine distincte du testicule et de l'ovaire (*Acad. des sciences de Belgique*, mai 1874; *Journ. de zool.*, t. III, p. 396).
LUDWIG (Hubert), Ueber die Eibildung im Thierreichc. Würzburg, 1874.
RAYSSAC (F. DE), Etude sur la menstruation dans ses rapports avec les hémorrhagies supplémentaires et complémentaires des règles, thèse. Paris, 1875.
HAUSSMANN, Zur intrauterine Entwickelung der GraasfschenFollikel (*Centralbl. med. Wissensch.*, 1875, n° 32).
POUCHET (G.), Sur le développement des organes génito-urinaires (*Annales de Gynécologie*, août et septembre 1876).
FOULIS (J.), On the developpement of the Ova and structure of the Ovary in Man and other Mammalia (*Quart. Journ. of microscop. science*, avril 1876).
MERLOU, De l'ovarite aiguë, thèse de Paris, 1877, n° 249.
MAISONNAVE, Quelques considérations sur les hématémèses supplémentaires des règles, thèse. Paris, 1877.
POUCHET (G.) et TOURNEUX (F.), Précis d'histologie humaine et d'histogénie. Paris, 1878.

MATHIAS DUVAL.

PATHOLOGIE. La pathologie des ovaires et de la matrice domine le plus souvent les divers états morbides de la femme et leur imprime un cachet spécial. Pendant une période d'environ trente à quarante ans, depuis la puberté qui survient dès l'âge de dix à quinze ans jusqu'à la ménopause qui s'établit entre quarante à cinquante ans, les époques menstruelles, la grossesse, l'état puerpéral, puis, d'autre part, les affections si variées de la matrice et des ovaires déterminent, dans l'économie de la femme, les troubles les plus variés. Durant cette longue période d'activité des ovaires, ces organes sont sujets à des congestions physiologiques répétées sous l'influence de la menstruation et des relations sexuelles, qui les disposent ainsi à l'inflammation, à l'hémorrhagie, à l'hypertrophie, aux dégénérescences de toutes sortes, dont les points de départ dépendent soit du stroma fibreux, soit des vésicules de de Graaf et des conduits de Pflüger, soit des vaisseaux et des nerfs. Les connexions des ovaires avec le péritoine et les ligaments larges rendent ces mêmes

organes plus ou moins solidaires des affections de ces parties voisines et réciproquement.

Le diagnostic des affections des ovaires et la pathologie de ces organes, naguère à peu près bornés à des conjectures et à des hypothèses, ont fait de remarquables progrès dans ces dernières années, par suite de la fréquence de l'intervention chirurgicale. Leur contrôle et leur rectification par l'ovariotomie, que l'on peut considérer à ce point de vue comme une sorte de vivisection pathologique, tendent à faire avancer rapidement les connaissances anatomiques et pathologiques relatives aux ovaires, qui jusqu'alors étaient très-restreintes. Dans des cas exceptionnels, l'application récente de l'exploration rectale de Simon à l'aide de la main introduite dans l'intestin, lorsqu'elle est praticable, peut aider aussi à préciser les éléments du diagnostic.

I. **Anomalies.** — L'*absence* complète des ovaires chez des enfants viables et chez les adultes est excessivement rare, indépendamment de monstruosités ou d'autres arrêts de développement. Le plus souvent la matrice fait également défaut ainsi que le vagin. J'ai observé récemment un cas de ce genre chez une jeune femme âgée de vingt-quatre ans, qui a tous les attributs extérieurs du sexe féminin : les glandes mammaires des seins sont volumineuses, le système pileux et les organes externes de la génération sont parfaitement normaux. Nonobstant, le vagin fait défaut ; l'exploration de la cavité pelvienne à l'aide du procédé de Simon par ce chirurgien lui-même, et ma propre exploration la plus attentive, ne paraissent laisser aucun doute sur l'absence complète de la matrice et des ovaires, à moins que ces derniers ne soient extrêmement rudimentaires ou atrophiés. Cette jeune femme, qui naturellement n'a pu être réglée par la voie génitale et chez laquelle on n'a observé aucune trace de xénoménie, n'a jamais éprouvé ni malaise, ni congestion des seins qui aient pu être rapportés à la congestion périodique des ovaires. Lorsque la matrice est simplement rudimentaire, les ovaires sont également, en général, très-peu développés. Dans les cas où l'une des cornes de la matrice est imparfaitement développée ou fait défaut, l'ovaire du côté correspondant est parfois atrophié ou rudimentaire, mais le plus souvent son volume est normal. L'absence complète des ovaires est tellement rare qu'elle est révoquée en doute par la plupart des auteurs. Dans les cas où l'on ne peut pas constater la présence des ovaires sur le vivant, il est possible que ces organes soient restés sur les parties latérales de la région lombaire où sont situés primitivement les corps de Wolf, aux dépens desquels ils se développent ainsi que les testicules.

L'*atrophie* ou l'absence unilatérale d'un ovaire pendant la période d'activité sexuelle de la femme peut être la conséquence, soit d'un arrêt de développement, soit d'une ancienne inflammation. Après la ménopause, les deux ovaires s'atrophient peu à peu, se ratatinent et se réduisent, à un âge avancé, à leurs éléments fibreux. Si la stérilité est nécessairement la conséquence de l'absence des deux ovaires, il n'en est pas de même de l'absence, de l'atrophie ou de l'arrêt de développement d'un seul ovaire.

J'ai observé, dans un cas, du côté droit, un petit *ovaire surnuméraire* parfaitement caractérisé au point de vue histologique, situé à l'extrémité interne de l'ovaire principal dont il était nettement séparé. Cette anomalie a été signalée très-rarement jusqu'à présent.

II. **Inflammation. — Ovarite.** — Il est difficile de tracer nettement les limites des modifications physiologiques et pathologiques de l'ovaire dans la congestion et dans le premier degré de l'inflammation (ovarite, oophorite) de cet organe. D'autre part, au point de vue clinique, les inflammations de l'ovaire accompagnent, en général, d'autres affections de l'excavation pelvienne, surtout les phlegmons péri-utérins, et il est le plus souvent malaisé d'en isoler alors les symptômes spéciaux.

Les auteurs ont décrit trois *formes* de l'ovarite, suivant que l'inflammation est limitée aux follicules de de Graaf (*O. folliculeuse*), au stroma fibro-vasculaire (*O. parenchymateuse*), ou qu'elle siége seulement à sa surface péritonéale (*O. péritonéale*) ; mais cette division est purement théorique, car ces trois formes sont ordinairement réunies.

L'ovarite comprend plusieurs *degrés*. Dans la *congestion*, l'ovaire est seulement plus volumineux qu'à l'état normal, avec une plus grande vascularisation. La congestion exagérée forme une transition à l'*inflammation* proprement dite ou au *ramollissement rouge*, dans lequel l'ovaire est friable, imprégné de sérosité, et renferme un ou plusieurs foyers hémorrhagiques. Dans la *suppuration*, le tissu de l'ovaire est plus friable, plus mou, et est devenu le siége d'un ou de plusieurs foyers purulents. Le *ramollissement gris*, où l'ovaire est très-ramolli et infiltré de pus, ne se rencontre guère que chez les femmes mortes à la suite d'accidents puerpéraux. La décomposition organique de l'ovaire peut aller dans ce cas jusqu'à la *putrescence*.

A. Congestion. — La *congestion* cataméniale des ovaires qui survient périodiquement d'une manière physiologique, et la congestion qui résulte de l'orgasme des organes génitaux, prédisposent à l'inflammation. Dans la congestion, les vaisseaux de l'ovaire sont engorgés de sang ; cet organe augmente alors de volume et devient fréquemment le siége d'hémorrhagies, par suite de ruptures vasculaires dans les follicules de de Graaf, surtout au moment de leur déhiscence. L'hémorrhagie reste ordinairement plus ou moins limitée dans la vésicule rompue ; mais, sous l'influence d'une congestion exagérée ou prolongée, le sang s'épanche à travers la déchirure de la surface péritonéale de l'ovaire dans la cavité péritonéale, et s'amasse dans l'excavation pelvienne en quantité plus ou moins considérable, en donnant lieu à une hématocèle péri-utérine.

B. Inflammation aigue, abcès. — L'*inflammation aiguë* de l'ovaire, indépendamment de toute irritation des organes voisins, surtout du péritoine, n'a guère été observée. Elle envahit, en général, plus ou moins les organes avec lesquels l'ovaire se trouve en rapport immédiat : le ligament large, la trompe, la matrice, le tissu cellulaire pelvien, les nerfs des plexus voisins, etc. Consécutivement à la pelvi-péritonite, il se produit des adhérences avec les organes contigus, par l'intermédiaire d'exsudats pseudo-membra-

neux qui s'amassent quelquefois en grande quantité au pourtour de l'ovaire. Ces exsudats peuvent devenir purulents et constituer par eux-mêmes des foyers de suppuration, ou bien ils établissent simplement des adhérences qui permettent aux *abcès* de l'ovaire de s'ouvrir dans l'intestin, le vagin, la vessie, etc., sans intéresser le reste de la cavité péritonéale. La collection purulente, limitée par des adhérences au pourtour de l'ovaire et de la trompe, peut même se vider directement par le canal génital, par l'intermédiaire de la trompe, ainsi que j'en ai observé un exemple (fig. 109).

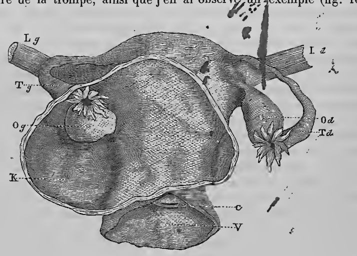


FIG. 109.

Kyste purulent périovarique renfermant l'ovaire gauche *Og* et la trompe *Tg*, par laquelle la collection purulente K se vidait au dehors par le vagin V, par intervalles.

Les abcès des ovaires, surtout dans l'état puerpéral, s'étendent parfois dans les ligaments larges, que l'inflammation a envahis ordinairement en même temps et qui sont devenus eux-mêmes le siége de foyers purulents qui finissent par communiquer entre eux.

L'ovarite, en dehors de l'état puerpéral, remonte presque toujours à une époque menstruelle, ainsi que Gallard l'a fait observer avec justesse, et elle provient fréquemment d'un refroidissement accompagné d'une suppression des règles pendant la période cataméniale. Slavjansky a fait remarquer qu'elle était assez commune dans les pyrexies. Elle affecte plus habituellement une marche chronique, insidieuse, lente, et dépend très-souvent alors soit d'une torsion de l'ovaire autour de sa base, soit d'excitations prolongées, exagérées ou anormales du système génital, qui provoquent la congestion des ovaires. On ne rencontre presque jamais l'ovarite après la ménopause, à moins que les ovaires ne soient hypertrophiés, kystiques. Cependant cette affection peut se produire encore sous l'influence du rhumatisme, de la blennorrhagie, du tubercule et du cancer, ce qui a fait admettre à quelques auteurs autant de variétés d'ovarite. L'ovarite rhuma-

tismale est très-rare, tandis que l'ovarite blennorrhagique est relativement assez fréquente, par suite de la propagation de l'inflammation à la cavité utérine et à la trompe, jusqu'à l'ovaire. Les ovarites qui accompagnent quelquefois le cancer utérin résultent, en général, de la propagation des inflammations péritonéales et de celles des ligaments larges. La tuberculisation paraît être une cause prédisposante de l'ovarite; mais il n'existe pas de corrélation intime entre ces deux affections, quoique l'on trouve quelquefois des tubercules développés dans l'ovaire et dans le péritoine circonvoisin.

L'ovarite siége le plus souvent à gauche; elle est quelquefois double.

Rarement elle atteint dès son début une intensité extrême, et s'accompagne de symptômes graves et très-alarmants, ainsi qu'on l'observe fréquemment dans l'ovarite puerpérale. Son début est ordinairement très-insidieux. Les malaises éprouvés par les malades ne fixent leur attention qu'au moment où elles deviennent plus souffrantes. Il existe presque toujours des troubles de l'ovulation et de la menstruation. Tantôt on observe des métrorrhagies, tantôt des irrégularités du flux cataménial. Les règles font parfois défaut, et reviennent parfois à des intervalles trop rapprochés, en se prolongeant outre mesure. A moins qu'il n'existe des complications péritonéales, des foyers purulents, il n'y a jamais de réaction fébrile bien intense.

L'ovarite est surtout caractérisée par la douleur locale très-vive provoquée par une pression profonde dans la région ovarienne. On peut exercer cette pression, soit à travers les téguments de la paroi abdominale, soit plus directement à travers le vagin, où l'on perçoit plus ou moins distinctement la tuméfaction de l'ovaire engorgé, qui est quelquefois nettement délimité et séparé des parties latérales ou postéro-latérales de la matrice; mais il est difficile de distinguer nettement la douleur ovarique de la douleur résultant de la pelvi-péritonite qui l'accompagne. Toutefois, la palpation exercée lentement, avec ménagement, n'augmente pas la douleur que ressent spontanément la malade, à moins d'opérer une pression directe sur l'ovaire. Cette douleur est, en général, très-vive, accompagnée d'irradiations dans la région lombaire, dans l'aine, dans la cuisse du côté correspondant et en arrière de l'os iliaque; elle provoque quelquefois des crises hystériques, qui sont, dans certains cas, en relation intime avec la lésion ovarique. Cette douleur que les malades éprouvent plus ou moins, avec des paroxysmes au moment des règles, a été désignée par beaucoup d'auteurs sous le nom de *névralgie ovarique*, d'*irritation chronique des ovaires*. Parfois la région ovarienne est tellement sensible, que les malades ne peuvent supporter la moindre pression sur la partie affectée. La douleur reste sourde dans les intervalles des règles, et présente des exacerbations sous l'influence d'une fatigue quelconque. La marche et la station sont plus ou moins pénibles. Les malades sont abattues, languissantes; elles se plaignent de malaise, de nausées, et sont sujettes à des vomissements. Les crises hystériques, les accidents hystériformes s'observent très-souvent. Il existe ordinairement

de la constipation, parfois avec contracture spasmodique des orifices de la vessie, du vagin, du rectum.

Dans la période congestive, fréquemment hémorrhagique de l'ovarite, les malades ont un teint jaunâtre, les sclérotiques sont colorées en jaune, par suite de l'ictère hématique qui résulte de la résorption de la matière colorante du sang épanché, lorsque le foyer hémorrhagique est assez considérable. Les urines sont alors plus ou moins colorées (hématinurie).

Lorsque l'ovarite s'est terminée par suppuration, la formation du pus peut être très-lente. Le pus enkysté dans l'ovaire en distend peu à peu le stroma fibreux, et peut être susceptible de résorption, si le foyer purulent n'est pas trop considérable; mais le plus souvent l'abcès s'étend soit vers le ligament large du côté de la base de l'ovaire, soit vers la périphérie de cet organe, où les adhérences péritonéales, formées par des exsudats fibrineux, favorisent l'ouverture de la collection purulente à travers l'intestin grêle, le cæcum, l'S iliaque du côlon, le vagin ou la vessie. Exceptionnellement, le pus se trace une voie à travers la paroi abdominale, l'arcade crurale, le canal inguinal, ou fait irruption dans la cavité utérine, soit directement, soit par l'intermédiaire de la trompe. La suppuration suit quelquefois une marche très-rapide; elle peut donner lieu à des complications très-graves du côté du péritoine, et être accompagnée de symptômes alarmants de pyoémie et de septicémie.

Dans l'ovarite aiguë, le repos est la condition essentielle du traitement. Les indications thérapeutiques varient suivant l'étiologie, l'état général. Si l'ovarite a été consécutive à un refroidissement, il faut recourir aux antiphlogistiques, aux émissions sanguines (ventouses scarifiées, sangsues, saignée), surtout chez les femmes pléthoriques et vigoureuses, et maintenir une température modérée. Si elle a été la conséquence d'une blennorrhagie virulente, on prescrira un traitement spécifique. Si l'ovarite a été la conséquence d'accidents puerpéraux, la complication d'une métrite, d'un phlegmon péri-utérin, accompagné de pyoémie, d'abcès pelvien, d'abcès du ligament large, il faut, indépendamment des indications spéciales et du traitement symptomatique, entretenir les forces autant que possible, en raison de l'affaiblissement qui peut résulter de la durée indéfinie de l'affection, lorsque les malades sont parvenues à résister aux accidents immédiats. La douleur diminue ordinairement sous l'influence des antiphlogistiques, des antispasmodiques, des topiques émollients, des bains tièdes, des narcotiques; on aura également recours aux applications de chloroforme, au chloral, aux injections sous-cutanées de morphine. Pour maintenir la liberté du ventre, il faut se borner autant que possible aux lavements tièdes, aux purgatifs peu irritants. Les révulsifs extérieurs, moxas, sétons, vésicatoires, sont rarement efficaces et tourmentent inutilement les malades.

L'ovarite peut céder assez rapidement sous l'influence d'un traitement convenable et se terminer par résolution, si la période congestive n'est pas dépassée et si sa durée n'est pas étendue au delà de deux ou trois périodes menstruelles. Dans les cas contraires, la chronicité devient la

règle dans la marche de l'ovarite et sa durée prolongée devient parfois désespérante.

L'ovarite, en apparence guérie, est très-sujette à des récidives. Les deux ovaires sont parfois alternativement affectés.

C. Ovarite chronique. — L'*inflammation chronique* de l'ovaire ne laisse pas toujours des traces des lésions pathologiques, même après une durée très-prolongée, une fois que la ménopause s'est établie. Ordinairement alors, le processus inflammatoire, entretenu antérieurement par le retour périodique de la congestion cataméniale, se dissipe peu à peu, si bien qu'il n'est plus possible de constater dans la suite, à l'autopsie, les traces de la tuméfaction et de la turgescence dont les ovaires ont pu être le siége pendant de longues années. D'autre part, l'ovarite chronique dispose à la transformation kystique des follicules de de Graaf et aux hémorrhagies ovariques, soit interstitielles, soit périphériques. Elle donne souvent lieu à l'hystérie.

Les altérations pathologiques qui accompagnent l'ovarite chronique consistent en une hyperhémie des follicules de de Graaf en voie de maturité, dans une augmentation de volume de l'ovaire, par suite de la congestion vasculaire et de l'œdème de cet organe. Les follicules sont le siége de foyers hémorrhagiques plus ou moins considérables, quelquefois énormes, à divers degrés de résorption. Les parties voisines du péritoine et la surface de l'ovaire sont couvertes d'un exsudat fibrineux, ou se trouvent englobées dans un foyer hémorrhagique en voie de résorption plus ou moins avancée.

Lorsque l'ovarite chronique a donné lieu à des troubles généraux prolongés de l'organisme et qu'il en est résulté des troubles de la nutrition, l'ovulation peut être irrégulière et même faire complétement défaut. L'hémorrhagie menstruelle, comme dans l'ovarite aiguë, peut être profuse et prolongée, être à peine marquée, être trop fréquente ou nulle. Les troubles de la menstruation, dans certains cas, peuvent être directement symptomatiques des lésions organiques. Dans l'excavation pelvienne, les exsudats, les foyers hémorrhagiques déterminent des adhérences de l'ovaire avec les parties adjacentes et deviennent ainsi une cause de stérilité. Néanmoins, il est rare que ces adhérences persistent d'une manière définitive sur toute la surface de l'ovaire, et le plus souvent cet organe reprend une partie de sa mobilité à la suite de la résorption progressive des exsudats plus ou moins vascularisés et transformés en tissu connectif lâche. Dans quelques cas exceptionnels, l'ovarite chronique est accompagnée d'ascite, de péritonite chronique, de foyers de suppuration.

Le diagnostic exact de l'ovarite chronique n'est pas aisé à établir à une période avancée de la maladie, en raison des complications dont elle peut être entourée ; elle peut surtout être confondue avec une pérityphlite, un phlegmon péri-utérin.

Dans l'ovarite chronique, il faut éviter autant que possible toutes les causes des congestions de l'ovaire, toutes les causes d'excitations génésiques. Régime sévère ; applications froides ; exercice modéré ; repos pen-

dant l'époque menstruelle. Les indications thérapeutiques varient, du reste, suivant l'état général, les complications, etc. : purgatifs, narcotiques, émollients, résolutifs; les irrigations vaginales astringentes, alumineuses, seront employées avec avantage. On pourra prescrire aux malades l'usage des eaux salines, des eaux de Plombières, de Luxeuil, d'Ems, de Néris, de Franzensbad, de Reichenhall, etc.

Lorsque l'ovarite se termine par suppuration et que la collection purulente est accessible et se trouve à même d'être ouverte avec avantage par le bistouri, le trocart, le caustique, il faut maintenir autant que possible un tube à drainage dans l'ouverture de l'abcès, et l'on y fera au besoin des injections détersives, iodées, jusqu'à la cicatrisation complète du foyer purulent. Le régime devra être fortifiant, la médication tonique.

Dans ces derniers temps, on a proposé et même pratiqué à plusieurs reprises, d'une manière abusive, parfois avec succès, l'extirpation des ovaires par la voie vaginale dans les circonstances où l'ovarite paraissait être la cause des accidents (névralgie des ovaires, hystérie, etc.). Il importe de se prononcer énergiquement contre l'abus de pareilles opérations.

L'ovarite simple ne met pas les jours en danger, lorsqu'elle n'arrive pas à la suppuration; elle devient souvent une cause de stérilité irrémédiable et détermine dans certains cas la formation des kystes de l'ovaire.

Lorsque l'inflammation de l'ovaire a été reconnue dès son début, le pronostic doit toujours être très-réservé, et elle doit être considérée comme une affection très-sérieuse, en raison de sa tendance à la chronicité, à la récidive, surtout en raison de sa longue durée ordinaire et des complications pathologiques qu'elle est à même d'entraîner. Le ramollissement gris et la putrescence de l'ovaire ont ordinairement en peu de temps une issue funeste. L'ovarite se termine très-rarement par atrophie.

III. **Déplacements.** — La mobilité des ovaires dans le bassin, par suite de leur situation et de leur connexion avec les parties latérales de la matrice et des ligaments larges, dispose à leur déplacement.

C'est ainsi, tout d'abord, qu'ils suivent les changements de position et de situation de la matrice, soit à l'état de vacuité, soit à l'état de gestation, à l'état normal et à l'état pathologique. Pendant la grossesse, les ovaires suivent le développement, puis le retrait de la matrice, sur les parties latérales de cet organe. Il en est de même dans les cas de tumeurs fibreuses ou autres tumeurs anormales de la matrice. La situation des ovaires ne peut pas alors être prévue exactement : elle dépend du siége des fibroïdes et aussi des variétés infinies de conformation des tumeurs utérines qui peuvent être tordues sur elles-mêmes, dans leur ensemble, d'un quart ou d'une demi-circonférence, en entraînant les ovaires dans leur torsion. Cette disposition peut rendre très-graves les ovariotomies normales que Hégar a proposées et exécutées dans les cas de tumeurs fibreuses de l'utérus pour faire cesser les métrorrhagies cataméniales.

Dans l'inversion de la matrice, dans le prolapsus de la matrice, l'un des ovaires, même les deux ovaires à la fois peuvent être entraînés par le déplacement du fond de l'utérus et se trouver compris plus ou moins dans la tumeur formée par la matrice invertie ou dans la tumeur formée par le vagin retourné sur lui-même. Les ovaires peuvent également se trouver dans le cul-de-sac recto-vaginal du péritoine, qui est parfois entraîné au dehors dans les prolapsus volumineux du rectum. L'antéversion et la rétroversion donnent également lieu à un déplacement plus ou moins prononcé des ovaires.

Les tumeurs des ligaments larges déplacent l'ovaire correspondant qui s'étale alors à leur surface ou qui subit un allongement très-considérable, de 10, 15, 20 centimètres. Les ovaires subissent encore les déplacements les plus étendus et les plus variables dans les inflammations, les kystes et les cancers de ces organes. Dans ces cas, les tumeurs ovariques sortent plus ou moins de l'excavation pelvienne qu'elles remplissent d'abord, repoussent peu à peu l'intestin grêle et envahissent plus ou moins toute l'étendue de la partie antérieure de la cavité abdominale en s'étendant jusque sous les côtes, contre le diaphragme, le foie, la rate, l'estomac.

Les ovaires peuvent encore subir un déplacement autour de leur axe par torsion de la partie mobile de la trompe, du ligament large, ainsi que des vaisseaux et des nerfs ovariques qu'il renferme. Cette torsion, en entravant la circulation, produit une congestion permanente de l'ovaire, dont les follicules peuvent devenir le siége d'hémorrhagies graves au moment de leur rupture, et elle dispose à la formation des kystes, surtout des kystes hémorrhagiques. La torsion, dans les cas de kystes, peut aller jusqu'à deux circonférences et demie et être suivie d'une rupture complète du pédicule tordu; elle est toujours accompagnée de douleurs irradiantes dans les reins, les cuisses du côté correspondant, plus ou moins aiguës, quelquefois sous formes d'accès, au moment où elle devient plus considérable sous l'influence des mouvements de la malade. Le point de départ de la torsion est ordinairement occasionné par une augmentation de volume de l'extrémité tubaire de l'ovaire, soit sous l'influence d'une vésicule de de Graaf hypertrophique, soit d'un foyer hémorrhagique qui commence à l'entraîner dans une position anormale.

IV. **Hernies.** — Il existe un autre genre de déplacements auxquels on a donné le nom de *hernies de l'ovaire*. Ces hernies peuvent avoir lieu à travers tous les orifices par lesquels se produisent les hernies ordinaires des intestins, de l'épiploon, de la matrice, etc., qui peuvent accompagner l'ovaire déplacé. Elles ont été observées dans le canal inguinal, dans le canal crural, à travers l'ombilic et l'arcade crurale, même à travers le trou ovale, dont j'ai observé un cas ainsi que Kiwisch, et à travers l'échancrure ischiatique dans les hernies ischio-périnéales, où l'un et l'autre ovaire avec la matrice peuvent occuper la région fessière. Ces hernies sont presque toujours congénitales, quelquefois consécutives à des hernies ordinaires. La trompe, en raison de ses connexions, accompagne toujours l'ovaire. Dans

ces situations anormales, l'ovaire hernié peut s'enflammer, contracter des adhérences, devenir kystique, etc. Dans un cas de prolapsus de la matrice, l'ovaire hernié s'était transformé en kyste et avait occasionné la rupture du vagin (Sucro). Dans un prolapsus du rectum que l'on opéra heureusement, on enleva en même temps un ovaire transformé en un kyste de la grosseur d'une orange (Stocks). Pott a enlevé les deux ovaires herniés à une jeune femme qui était entrée à l'hôpital à cause de deux petites tumeurs qu'elle avait aux aines et qui depuis quelques mois étaient très-douloureuses et gênantes. Cette femme n'a plus été réglée depuis l'opération. Wriesberg fut appelé auprès d'une accouchée, chez laquelle une sage-femme avait retranché la matrice après avoir produit une inversion de cet organe par suite des tractions qu'elle avait exercées sur le placenta; l'examen des parties qui avaient été retranchées montra que l'incision avait porté sur le col utérin et que l'ovaire droit avec les deux trompes y étaient adhérents. Lorsqu'un ovaire hernié se transforme en un kyste, ce dernier peut être étranglé à sa partie moyenne par le collet du sac herniaire et former ainsi une tumeur en bissac.

Les hernies de l'ovaire n'attirent guère l'attention qu'après la puberté, lorsque les règles se sont établies, par suite du gonflement, de la douleur plus ou moins vive et de la gêne que les ovaires herniés occasionnent alors. Aussi longtemps que ces organes sont restés mobiles et ont conservé leur volume normal, il est aisé de les reconnaître le plus souvent, surtout en raison de la douleur caractéristique que provoque la pression que l'on exerce sur eux. Cette douleur est analogue à celle que l'on produit en comprimant l'ovaire dans le premier degré de l'ovarite, ou à celle qui accompagne l'ovarite et la torsion de l'ovaire. Lors des époques menstruelles, quelquefois pendant les relations sexuelles, la petite tumeur formée par l'ovaire devient plus volumineuse, plus sensible. Le diagnostic devient très-difficile si l'ovaire a acquis un volume plus ou moins considérable lorsqu'il est devenu kystique, s'il a contracté des adhérences, si l'épiploon et des anses intestinales sont engagés en même temps dans le sac herniaire. On peut alors avoir recours à la sonde utérine et observer si l'on exerce une traction sur la tumeur lorsqu'on pousse l'utérus en arrière ou du côté opposé, ou bien on peut explorer plus directement la cavité abdominale en introduisant la main dans le rectum à la manière de Simon, et rechercher si l'ovaire supposé hernié fait effectivement défaut sur la partie latérale de la matrice et s'il se trouve engagé dans le sac herniaire avec la trompe.

Il faut essayer de réduire l'ovaire hernié par le taxis et maintenir les parties réduites par un bandage convenable, si toutefois la réduction et la contention sont possibles. Lorsque l'ovaire est adhérent, hypertrophié, on pourra recourir à l'ouverture du sac et à l'extirpation de l'ovaire, après avoir placé une ligature fortement serrée autour des vaisseaux et de la trompe. La ligature devra être maintenue au niveau du collet du sac herniaire, comme dans un cas de ligature en masse de l'épiploon. Toutefois,

on ne devra recourir à une intervention chirurgicale que dans les circonstances où il est survenu des accidents très-sérieux.

V. **Tumeurs**. — La structure de l'ovaire, dont l'ensemble consiste surtout en vésicules renfermant du liquide, prédispose cet organe à la formation de tumeurs kystiques. D'autre part, le stroma fibreux, les vaisseaux sanguins et lymphatiques deviennent le point de départ d'hypertrophies fibreuses, de cancers, de foyers hémorrhagiques, de kystes lymphatiques.

Les ovaires sont, de tous les organes de l'économie, ceux qui sont le plus souvent atteints de kystes. Les tumeurs complétement solides, cancéreuses ou épithéliales, sont relativement très-rares. Le plus souvent les tumeurs solides sont combinées aux kystes et constituent les tumeurs qu'on a désignées sous le nom de *cystoïdes* : tels sont les cysto-sarcomes, les cysto-carcinomes, les cysto-fibromes, les cysto-adénomes, les tumeurs colloïdes.

Nous allons passer en revue successivement les tumeurs *solides*, les tumeurs complétement *kystiques* et les tumeurs *mixtes*.

A. Tumeurs solides. — Les tumeurs solides des ovaires sont extrêmement rares : elles ont leur point d'origine dans le stroma fibreux ou dans la couche épithéliale qui revêt la face interne des follicules de de Graaf; quelquefois elles sont consécutives à des foyers hémorrhagiques dans l'intérieur des vésicules. En général elles ne sont pas de nature maligne.

a. Les *foyers hémorrhagiques* de l'ovaire sont ordinairement consécutifs à la rupture des vésicules de de Graaf, sous l'influence d'une congestion plus ou moins active de l'ovaire, pendant la période menstruelle, ou bien à la suite d'excitations génésiques, de refroidissement brusque, ou sous l'influence d'une torsion de l'ovaire, d'une disposition à l'hémophilie. Chez les malades dont le sang est très-plastique, riche en fibrine, les foyers hémorrhagiques restent concrets et forment des caillots compactes, dont l'hématine et les liquides sont résorbés peu à peu et qui se décolorent progressivement en subissant les transformations des corps jaunes. Chez d'autres malades, surtout lorsque le foyer hémorrhagique est volumineux, il se produit quelquefois des kystes hématiques, qui sont souvent le point de départ d'une dégénérescence kystique des vésicules voisines.

b. Les *fibromes*, ou tumeurs fibroïdes, fibreuses des ovaires, ne sont que des amas de fibrine plus ou moins vascularisés, d'anciens corps jaunes (*corpora lutea*) provenant d'hémorrhagies intra-ovariques limitées aux vésicules ou épanchées dans le stroma fibreux. Ces tumeurs acquièrent rarement un volume aussi considérable que celui que l'on observe dans le cas de fibroïdes utérins, qui, du reste, reconnaissent aussi le plus souvent une origine hémorrhagique. Ces tumeurs restent ordinairement assez petites et leur diamètre ne dépasse guère 10 à 15 centimètres. En raison de leur origine hémorrhagique, elles sont le plus souvent adhérentes dans l'excavation pelvienne aux organes voisins, car elles résultent presque toujours d'une hématocèle à la fois intra-ovarique et péri-ovarique; leur structure

est identique à celle des corps jaunes de l'ovaire normal, dont l'hématine est complétement résorbée, et dont la trame fibrineuse est plus ou moins vascularisée. Les fibroïdes de l'ovaire sont fréquemment accompagnés d'ascite, parfois de suppuration (fig. 110). Les fibromes de petit volume, interposés à des kystes plus ou moins volumineux, sont assez communs. On y rencontre rarement des dépôts calcaires.

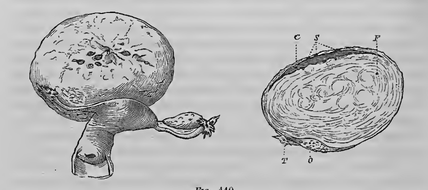


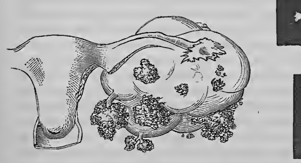
Fig. 110.

F, Tumeur fibreuse de l'ovaire droit, avec un foyer de suppuration dont la cavité communique librement par plusieurs ouvertures, S, avec la cavité péritonéale qui était le siége d'une ascite et d'une péritonite chronique. L'ovaire normal O est situé au voisinage de la trompe T, dans la concavité de sa courbure..

Les *myofibromes* des ovaires me paraissent très-problématiques. Il est probable que les tumeurs examinées provenaient de tumeurs fibreuses de la matrice.

c. Les *tumeurs papillaires*, papillomes, épithéliomes, tumeurs épithéliales ou verruqueuses des ovaires, sont assez rares. Dans la plupart des cas, elles restent très-petites, ne donnent pas lieu à des symptômes spéciaux, et ne sont guère reconnues que lors des autopsies ou des opérations relatives à des tumeurs kystiques qu'elles accompagnent. Dès que ces tumeurs sont un peu volumineuses, elles sont compliquées d'ascite. Les tumeurs papillaires forment très-exceptionnellement à elles seules des tumeurs considérables; on les rencontre assez souvent à la face interne, quelquefois à la surface externe des kystes de l'ovaire, sous forme de végétations dendritiques, sessiles ou pédiculées, en choux-fleurs, tantôt plus ou moins éparses, tantôt en amas volumineux. Les végétations externes paraissent provenir, de même que les végétations internes, de la couche épithéliale des follicules de de Graaf, sur la cicatrice desquels ils sont parfois nettement insérés. Ces tumeurs ne sont pas de nature maligne; il ne survient pas de récidive lorsqu'elles ont été enlevées intégralement. Dans deux cas que j'ai observés, les deux ovaires en étaient complétement envahis et les malades ont dû subir une ovariotomie double. L'une d'elles, opérée depuis neuf ans, jouit d'une santé parfaite. Quelquefois les tumeurs papillaires deviennent hémorrhagiques à leur surface, et lorsque les éléments épithéliaux dont elles se composent s'hypertrophient et subissent la dégénérescence grais-

seuse, elles deviennent fongueuses, cancéreuses, et constituent des tumeurs de nature maligne (fig. 111 et 112).



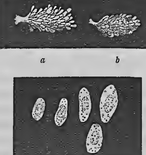


Fig. 111 et 112.

Fig. 111. Tumeurs papillaires de l'ovaire gauche, qui est en voie de dégénérescence kystique. Tumeurs en partie sessiles, en partie pédiculées, dendritiques, parfois implantées sur le point de rupture des vésicules de de Graaf, et communiquant à l'intérieur avec des végétations papillaires qui tapissent la paroi interne des kystes.

Fig. 112. *a*, Portion de tumeur papillaire de grandeur naturelle. — *b*, Papille de la tumeur précédente, grossie 80 fois. — *c*, Éléments de cette papille grossie 400 fois.

d. La *tuberculisation* de l'ovaire n'a jamais été rencontrée à l'état isolé. On l'observe dans la tuberculose; mais alors la présence de noyaux tuberculeux, miliaires ou caséeux, plus ou moins étendus à la surface de l'ovaire, surtout à la suite de péritonite tuberculeuse, n'est qu'un épiphénomène de cette manifestation morbide qui passe inaperçue dans l'ensemble des symptômes de l'affection tuberculeuse.

e. Les *cancers* des ovaires ne forment jamais des tumeurs entièrement solides, parce que le néoplasme envahit toujours les vésicules de de Graaf, qui deviennent elles-mêmes cancéreuses, hypertrophiques, kystiques. La dégénérescence revêt le plus souvent la forme du *cancer médullaire*, rarement celle du *cancer colloïde*. Dans l'un et l'autre cas, on observe ordinairement des tumeurs papillaires cancéreuses, en masses plus ou moins considérables, quelquefois fongueuses, hémorrhagiques, soit à la surface interne des cavités kystiques, soit à la surface externe des carcinomes.

Le cancer ne reste jamais limité à l'ovaire, dans lequel il se développe parfois d'emblée, parfois consécutivement au cancer de la matrice ou à d'autres affections cancéreuses des viscères pelviens et abdominaux. Peu à peu la dégénérescence envahit, d'une part, le ligament large et les parties voisines, la trompe, la matrice, le vagin, la vessie; d'autre part, il se produit à la surface de l'ovaire des exsudats fibrineux ou des hémorrhagies, qui établissent des connexions avec les intestins voisins et le péritoine, auxquels se propage également le cancer. Lorsque cette affection tend à se généraliser, on observe consécutivement des noyaux cancéreux dans tous les organes de l'économie. La dégénérescence cancéreuse de l'ovaire peut

aussi être secondaire, quoique localisée, chez des sujets cancéreux, dans les cas où divers organes éloignés les uns des autres sont envahis en même temps. Ordinairement, les deux ovaires sont simultanément affectés, et il existe un épanchement ascitique plus ou moins prononcé. La dégénérescence maligne se greffe très-souvent sur des kystes albumineux ; plus rarement elle envahit d'anciens foyers hémorrhagiques, même des kystes dermoïdes.

Le cancer des ovaires peut survenir à tous les âges, mais le plus souvent vers la période moyenne de l'existence et après la ménopause.

Dans le cas suivant, que j'ai observé, l'affection cancéreuse est survenue peu de temps après la première menstruation, consécutivement à une suppression des règles à la suite de bains froids, chez une malade âgée de onze ans, sujette à des ménorrhagies prolongées. Jusque vers l'âge de seize ans, la tumeur abdominale, jusqu'alors dure et compacte, dépourvue de fluctuation, d'une forme irrégulière, n'avait pas troublé l'état général. A cette époque, son accroissement devint plus rapide ; elle atteignit un diamètre transversal de 32 centimètres et 22 centimètres de diamètre vertical, et elle parut se ramollir dans une partie de son étendue. Il survint du malaise, de l'anorexie, et il se produisit un épanchement ascitique. Peu après, la malade fut atteinte, dans la région latérale gauche du cou, d'une tumeur qui se développa dans le tissu connectif, et qui fit en peu de jours des progrès très-notables. Douleurs dans la région rénale de chaque côté. Amaigrissement extrême. Dyspnée considérable. Diminution progressive des urines. Augmentation rapide de l'épanchement ascitique. Deux ponctions ascitiques successives, à quinze jours d'intervalle. Infiltration des extrémités. Anasarque. La malade succomba dans le marasme. J'avais diagnostiqué une tumeur cancéreuse de l'ovaire gauche. A l'autopsie, on découvrit une affection cancéreuse des deux ovaires. L'ovaire gauche formait la masse principale de la tumeur abdominale. Les deux tumeurs ovariques étaient à divers degrés de ramollissement, entremêlées de petits kystes, mais étaient formées surtout de tissu compacte (cancer médullaire). On y observait divers foyers hémorrhagiques à divers degrés de décoloration et de transformation cancéreuse. Les glandes lymphatiques et le tissu connectif pelvien étaient envahis par la dégénérescence. Dépôt cancéreux à la surface du péritoine. La tumeur latérale du cou était également de nature cancéreuse, ainsi qu'un noyau de tissu connectif induré au côté externe de la cuisse. Le foie contenait de nombreux infarctus cancéreux. Ce cas est très-remarquable, au point de vue de la marche de l'affection cancéreuse. La nature de la tumeur paraît être restée bénigne pendant environ cinq ans ; puis elle subit, en peu de mois, une transformation maligne qui donna lieu à la cachexie cancéreuse, à la suite d'un ramollissement partiel.

Sous l'influence de la dégénérescence cancéreuse, le volume de l'ovaire augmente d'une manière plus ou moins considérable, surtout lorsqu'il s'y développe en même temps des kystes et des foyers hémorrhagiques consécutifs, ce qui est très-fréquent en raison de la grande facilité avec laquelle le tissu de l'ovaire, devenu très-friable, se déchire alors, en prédisposant ainsi aux ruptures vasculaires. Le point de départ histologique du cancer

est variable suivant ses formes. Dans le *cancer médullaire* (cystocarcinome), la dégénérescence paraît être la suite d'une transformation maligne de l'évolution des foyers hémorrhagiques qui sont survenus dans les ovaires, soit dans les conditions normales, soit dans les conditions pathologiques, lorsque ces organes sont déjà transformés en kystes plus ou moins volumineux. Le processus pathologique envahit peu à peu tous les éléments de l'ovaire, et se complique de tumeurs papillaires, de *cancer papillaire*, dont le point de départ se trouve dans la couche épithéliale des vésicules de de Graaf et des conduits de Pflüger. Réciproquement, des tumeurs papillaires, primitivement bénignes, peuvent, à un moment donné, dégénérer et devenir malignes, fongueuses, hémorrhagiques, et s'étendre aux tissus voisins, de même que l épithéliome, le cancroïde, dans les autres parties du corps. Le *cancer squirrheux*, fibro-plastique, s'observe très-rarement. Ce néoplasme est ordinairement consécutif; il peut se développer spontanément dans l'ovaire, dans la période cachectique, chez des malades atteintes de tumeurs squirrheuses d'autres organes. De véritables *enchondromes* ne paraissent pas avoir été observés jusqu'à présent. Cependant il n'est pas rare de trouver dans certains kystes des cartilages, des os; mais ces produits pathologiques se rencontrent dans des tumeurs spéciales, dans les kystes dermoïdes, dont nous établirons les caractères plus loin. La *mélanose* n'a pas été observée jusqu'à présent à l'état primitif; les tumeurs mélaniques des ovaires sont ordinairement consécutives, et s'observent dans la cachexie du cancer mélanique.

Le cancer de l'ovaire ne se présente pas toujours avec des manifestations pathologiques et symptomatiques bien évidentes, surtout dans la période de transition, de transformation maligne de certaines tumeurs primitivement bénignes. Au point de vue thérapeutique d'une intervention chirurgicale, la division et la distinction des tumeurs ovariques eu *tumeurs malignes*, sujettes à des récidives locales, et en *tumeurs bénignes*, est capitale. Les tumeurs malignes (le cancer médullaire, le cancer papillaire, le cancer squirrheux, l'enchondrome et la mélanose de l'ovaire) ne peuvent jamais être extirpées avec l'espoir d'une guérison définitive, sans récidive locale. Les adhérences de ces tumeurs aux parties voisines (paroi abdominale, épiploon, intestins, matrice, vessie, vagin, etc.) et l'envahissement de vaisseaux lymphatiques de l'ovaire, qui s'étendent vers les glandes lymphatiques de la région lombo-rénale, sont ordinairement les points de départ de la reproduction de nouvelles tumeurs cancéreuses. Dans une période avancée de l'affection cancéreuse, la nature maligne de la tumeur ovarique pourra être soupçonnée, sinon être toujours constatée, par suite du dépérissement relatif très-rapide de l'état général, des signes ordinaires de la cachexie cancéreuse, des douleurs plus ou moins lancinantes, de l'ascite, de l'œdème du bassin et des membres inférieurs, de l'envahissement d'autres organes par des noyaux cancéreux. Si quelques-uns de ces symptômes alarmants, qui accompagnent quelquefois les tumeurs bénignes, au lieu de s'aggraver au bout de quelques semaines ou de quelques mois, sont à même de s'amender, de disparaître, et si l'état général s'amé-

liore, les appréhensions que l'on peut avoir au sujet de la malignité de l'affection pourront être considérées comme non avenues.

B. Tumeurs liquides, Kystes. — Les kystes des ovaires constituent des tumeurs qui contiennent une ou plusieurs cavités ou loges, dont le stroma de l'ovaire distendu forme les parois et dont l'intérieur renferme un liquide plus ou moins fluide, filant, poisseux, glutineux, parfois hémorrhagique, purulent, graisseux ou muqueux.

Synonymie. — Cette affection a été désignée anciennement sous les noms d'*hydropisie de l'ovaire*, d'*hydropisie enkystée* (*hydrops saccatus*), d'*hydrovarie* (*hydrovarion*).

Division. — Suivant leur contexture les kystes de l'ovaire peuvent être divisés en kystes *uniloculaires*, kystes *multiloculaires* et kystes *dermoïdes*. Ils constituent des variétés 1° suivant leur contenu : kystes séreux, kystes albumineux, kystes colloïdes, kystes lymphatiques, kystes hémorrhagiques, kystes purulents ; 2° suivant leur structure et les particularités de leur organisation, etc : kystes aréolaires, cystoïdes ou composés d'une infinité de loges, kystes cancéreux (cystosarcomes, cystocarcinomes, etc.), kystes verruqueux, etc.; 3° suivant leurs connexions avec les parties voisines : kystes mobiles, sans adhérences, kystes adhérents ; 4° suivant leur nature, tels sont les kystes simples et compliqués de nature bénigne, les kystes cancéreux, verruqueux, de nature maligne ; 5° suivant leur forme arrondie, bilobée, multilobée, etc. D'autres variétés peuvent être établies ; celles qui offrent de l'intérêt au point de vue pathologique ou thérapeutique seront indiquées successivement.

Anatomie pathologique. — Les kystes de l'ovaire ont leurs points d'origine dans les divers espaces des vésicules de de Graaf, dans les conduits de Pflüger qui contiennent dès la naissance des milliers d'œufs embryonnaires, dans les vaisseaux lymphatiques de l'ovaire, et dans l'œuf lui-même. Ces divers kystes peuvent être combinés ensemble et peuvent, dans certains cas, être envahis par la dégénérescence cancéreuse.

C'est ainsi que l'on observe des kystes de la capsule de la vésicule de de Graaf, à la surface interne de laquelle existe un riche réseau vasculaire sanguin et lymphatique. Les foyers hémorrhagiques consécutifs à la déchirure de la capsule proviennent de cette source et sont parfois le point de départ de la formation soit de *kystes hémorrhagiques*, soit de *kystes séreux lymphatiques*, dont le liquide est ordinairement très-riche en cholestérine. La cavité de la membrane granuleuse (ovisac) est le point de départ ordinaire des kystes dits albumineux, ou plutôt paralbumineux, car la paralbumine caractérise surtout les kystes de l'ovaire et ne se trouve pas dans les liquides que l'on rencontre dans d'autres tumeurs kystiques non ovariques. Les kystes colloïdes, kystomes ou cysto-adénomes, dont le contenu ne précipite ou ne se trouble ni par la chaleur ni par l'acide nitrique, proviennent d'une source inconnue, peut-être des espaces intervésiculaires des conduits de Pflüger, ou des ovules embryonnaires ; enfin les kystes dermoïdes dont le contenu est muqueux et graisseux et dont la cavité interne est tapissée par un tégument cutané et muqueux, proviennent directement

des ovules, c'est-à-dire de la vésicule de Purkinje et de la tache germinative.

Les *kystes paralbumineux*, qui sont les plus ordinaires, sont constitués par une augmentation du liquide qui s'accumule plus ou moins à l'état normal dans la vésicule de de Graaf, dans la cavité de la membrane granuleuse. Cette augmentation peut provenir soit d'une hyperhémie exagérée de la vésicule, soit de l'accumulation prolongée du liquide consécutivement à la résistance plus ou moins considérable que la capsule fibreuse oppose à la déhiscence de la vésicule. On ne peut guère établir les limites de l'état physiologique et de l'état pathologique de la vésicule de de Graaf, à moins qu'elle n'ait acquis une dimension anormale, au delà de deux à trois centimètres. Cet état peut rester longtemps à peu près stationnaire, puis, sous l'influence de la congestion vasculaire ou d'une prédisposition particulière, cette vésicule est à même de grossir excessivement et de se transformer en kyste proprement dit. Quelquefois une seule vésicule prend ainsi un développement anormal et constitue un kyste *uniloculaire* (*hydrops follicularis*).

Lorsqu'on trouve à la surface des ovaires des vésicules d'un volume variable en quantité plus ou moins considérable, le kyste est *multiloculaire*. On observe alors une ou plusieurs loges prédominantes, dont quelques-unes peuvent acquérir un volume énorme. Sous l'influence de la distension de leurs parois, les loges voisines intermédiaires, amincies et trop tendues, finissent par se rompre et forment une loge commune aréolaire, couverte de cloisons incomplètes ou qui communique avec d'autres loges par une perforation plus ou moins étendue. Les petits kystes situés au voisinage

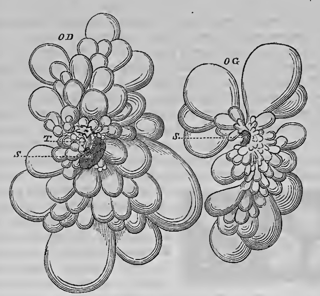


Fig. 113. — Kystes agminés des deux ovaires.

O D, ovaire droit. — O G, Ovaire gauche. — S, Surface de section des ovaires, qui pesaient ensemble près de 20 kilogrammes. — T, Portion de la trompe.

des loges principales tendent à y faire une saillie plus ou moins prononcée et paraissent développés dans leur intérieur aux dépens de leur paroi interne. On a donné à cette variété le nom de *kystes proligères*. Dans une autre variété, les kystes se développent vers l'extérieur de l'ovaire sous forme de kystes agminés, en grappe (fig. 113). Les kystes d'une petite dimension présentent tous les éléments anatomiques de la vésicule de de Graaf; mais lorsqu'ils sont très-distendus, l'épithélium est épars, manque, ou ne s'y retrouve que très-difficilement, de même que les ovules.

Ces kystes se développent surtout pendant la période d'activité sexuelle de la femme, mais ils peuvent se former avant la puberté, même dans la période fœtale et après la ménopause.

Les kystes uniloculaires atteignent rarement un volume considérable, 30 à 40 centimètres de diamètre, sans être accompagnés de kystes accessoires dont l'accroissement suit également une marche rapide sous l'influence de la circulation exagérée et de la congestion vasculaire dont l'ovaire est devenu le siége. Leur surface interne est tapissée par une couche épithéliale, et lorsqu'ils n'ont pas acquis une dimension supérieure à deux ou trois centimètres, on peut aisément extraire de l'intérieur des kystes l'ovisac ou la vésicule formée par la membrane granuleuse. Plus tard cette membrane s'éraille, se déchire, se détache ou adhère intimement en divers points et parfois la couche épithéliale ne peut plus être retrouvée nulle part.

Les kystes provenant de l'accumulation exagérée du liquide renfermé dans la membrane granuleuse des vésicules de de Graaf ont ordinairement des parois épaisses, fibreuses, très-résistantes, constituées par le stroma fibreux de l'ovaire, qui forme la couche la plus externe de ces vésicules et qui s'hypertrophie à mesure que le liquide augmente. Quelquefois cette paroi est plus ou moins amincie en un ou plusieurs endroits, ce qui dispose le kyste à sa rupture dans la cavité péritonéale, comme s'il s'agissait d'une vésicule normale. Ce liquide épanché dans le péritoine ne donne pas lieu le plus souvent à de l'irritation et est résorbé rapidement. Les urines deviennent alors très-abondantes. Parfois le kyste ainsi vidé ne se reproduit plus, surtout s'il y reste une ouverture permanente; si, au contraire, il se remplit de nouveau, il peut se rompre encore plusieurs fois, par intervalles. Lorsque le liquide du kyste est altéré, il survient une péritonite plus ou moins vive. Les kystes de la membrane granuleuse renferment le même liquide que la vésicule normale. Ce liquide est incolore, plus ou moins fluide, plus ou moins riche en paralbumine et en globules granulés jaunâtres de 0mm,003 à 0mm,060 de diamètre, qui ont été signalés par H. Bennet en 1846, et que j'ai décrits en 1862 comme étant caractéristiques des kystes de l'ovaire (fig. 114). L'enveloppe de ces globules devient plus apparente sous l'influence de l'acide acétique ou de l'acide phosphorique, et suivant la remarque de



Fig. 114. — Globules granulés caractéristiques des kystes de l'ovaire. G. 400.

Drysdale, leurs granulations ne sont pas modifiées sous l'influence de l'éther, qui dissout les granulations graisseuses des corpuscules de Gluge avec lesquels on pourrait les confondre.

Sous l'influence de la distension progressive du kyste, d'une pression accidentelle brusque ou de la constriction exercée par un bandage compressif, etc., la paroi fibreuse, qui renferme dans son épaisseur un réseau plus ou moins compliqué de vaisseaux lymphatiques et sanguins, se rompt, s'éraille, se crevasse soit à sa surface interne, soit à sa surface externe. Les crevasses, les éraillures internes donnent lieu à des hémorrhagies, et parfois à des lymphorrhagies. Le sang, la lymphe épanchés se mêlent plus ou moins au liquide du kyste, dont la coloration varie ensuite suivant le degré de résorption de l'hématine. La fibrine des caillots qui se sont formés localement, épaississent la paroi du kyste, ou bien restent amassés dans sa cavité sous forme d'une masse grumeleuse parfois considérable. Le liquide contient alors en même temps de l'albumine provenant du sang et de la lymphe, et, consécutivement à la lymphorrhagie, des amas de cristaux de cholestérine. Le sang épanché à l'extérieur du kyste agglutine ce dernier avec les parties avec lesquelles il se trouve en rapport continu et devient ainsi l'origine ordinaire des connexions pathologiques des kystes adhérents. Les kystes sont surtout sujets aux éraillures de leurs parois et aux hémorrhagies après avoir été ponctionnés, lorsqu'ils se remplissent de nouveau rapidement. Aussi peut-on poser à peu près comme règle d'obtenir un liquide coloré, plus ou moins foncé et hémorrhagique, lors d'une deuxième ponction, lorsque celui de la première a été incolore.

La surface extérieure ou péritonéale des kystes est lisse, blanchâtre; on ne peut en isoler le péritoine qu'à la base de l'ovaire, au voisinage du ligament large et de la trompe, laquelle reste toujours appliquée sur le kyste et peut être allongée jusqu'à 40 centimètres. La trompe et le repli péritonéal qui renferme les vaisseaux et les nerfs ovariques, forment à la tumeur ovarique une sorte de *pédicule* plus ou moins large et dont la longueur est variable. Ce pédicule est situé ordinairement au bas et sur la partie correspondante de la tumeur ovarique; mais il peut aussi se trouver en arrière ou en avant, ce qui rend une ponction parfois très-dangereuse si l'on traverse un vaisseau volumineux.

Certains kystes multiloculaires sont caractérisés par un très-grand nombre, par un nombre indéfini, souvent par des milliers de loges, et contiennent un liquide filant, visqueux, glutineux, qui est incoagulable par la chaleur et qui ne donne lieu à aucun précipité par l'acide nitrique. Ce liquide, plus ou moins fluide, caractérise les *kystes colloïdes* (cysto-adénomes, kystomes, kystes alvéolaires, etc.). Quelques loges renferment ordinairement de la paralbumine et de la métalbumine, parfois de l'albumine du sang, lorsque le liquide est plus ou moins coloré par des hémorrhagies anciennes. Ces kystes peuvent être considérés comme des tumeurs adénoïdes des ovaires; ils paraissent se développer aux dépens des ovules embryonnaires contenus dans les conduits de Pflüger. Toutefois, cette origine est contestable parce que l'on rencontre parfois chez les nouveau-nés

des kystomes contenant des liquides colloïdes dans lesquels les ovules font généralement défaut. Waldeyer considère ces kystes comme provenant des conduits de Pflüger. Les parois de ces kystes se déchirent ordinairement avec une très-grande facilité sous l'influence de l'action des pinces, etc. La minceur de leurs parois et leur faible résistance les disposent aux hémorrhagies et, partant, aux adhérences anormales.

Les *kystes séreux lymphatiques* peuvent se former aussi bien dans l'ovaire que dans d'autres organes pourvus de vaisseaux lymphatiques dont ils sont une ectasie, une sorte d'anévrysme. Ils sont particulièrement caractérisés par leur liquide, qui est coagulable au contact de l'air. Parfois leur paroi interne est épaissie par un dépôt de fibrine, et leur contenu très-fluide, jaunâtre, n'est plus coagulable; ils contiennent, surtout dans ce cas, une grande quantité de cristaux de cholestérine, qui donnent au liquide des reflets nacrés, métalliques, lorsqu'on le remue. Ces kystes ont souvent une forme irrégulière, aplatie, lorsqu'ils siégent au dehors des kystes paralbumineux ou colloïdes, entre les loges desquels ils sont parfois plus ou moins enclavés. Les vaisseaux lymphatiques du pédicule sont ordinairement variqueux.

Les *kystes dermoïdes* forment une classe remarquable de tumeurs ovariques, en partie kystiques, en partie solides. On rencontre dans ces kystes tous les éléments du corps humain, soit partiellement, à l'état d'élément isolé, soit à l'état d'éléments multiples, groupés d'une manière monstrueuse, plus ou moins confuse. Divers auteurs les ont considérés comme provenant de grossesses anormales ou de fœtus inclus. Ils résultent probablement d'une évolution exagérée des éléments primordiaux de l'œuf dans la vésicule de de Graaf, en dehors de toute fécondation; ils accompagnent quelquefois les kystes albumineux, mais le plus souvent ils constituent exclusivement à eux seuls les tumeurs ovariques dermoïdes.

On trouve des tumeurs analogues au voisinage du testicule, en rapport intime avec ce dernier, où elles peuvent être considérées comme résultant d'une évolution exagérée autogène d'un élément spermatique.

D'autres tumeurs dermoïdes se rencontrent au voisinage des centres nerveux, surtout du côté de la tête, exceptionnellement près des reins, dans le médiastin, etc. Leur mode d'origine est difficile à indiquer et surtout à démontrer; car la doctrine de l'hétérotopie plastique de Lebert établit seulement un fait, dont elle n'explique pas la genèse.

Les tumeurs dermoïdes paraissent avoir une origine commune, eu égard à leur structure, à leur organisation générale. Il faut nécessairement les rattacher à l'évolution autogène d'un élément histologique primitif. Dans les testicules et dans les ovaires, l'élément embryogénique, soit mâle, soit femelle, en est probablement le point de départ. Quant aux tumeurs dermoïdes développées dans les autres régions du corps, on pourrait admettre qu'elles proviennent d'un élément spermatique qui, lors de la fécondation, s'est fourvoyé dans les parties périphériques de l'ovule, où il est resté emprisonné et où il a continué ultérieurement son développement autogène en dehors d'une fusion avec les parties centrales. Cette hypothèse, déduite

de l'analyse, si elle ne peut être démontrée, peut au moins rendre compte de tous les faits. Les tumeurs dermoïdes ont été ainsi nommées par H. Lebert parce que leurs parois ont une structure analogue à celle de la peau et renferment les mêmes éléments (épiderme, corps muqueux, derme, glandes pileuses, sudoripares et sébacées).

Les kystes dermoïdes de l'ovaire, quelquefois bornés exclusivement à ces derniers éléments ou aux éléments des membranes muqueuses, peuvent contenir, en outre, dans leurs parois tous les éléments de l'organisme : des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des os, du cartilage, des dents, des fibres musculaires lisses et striées, du tissu adipeux, des nerfs et des corpuscules nerveux, etc. Ces divers éléments, quoique disposés entre eux dans un ordre régulier, ne forment pas des parties d'organes groupées avec harmonie, dans un but déterminé. Le tégument cutané et les surfaces muqueuses, lorsqu'il en existe, forment un sac clos de toutes parts, parfois avec des diverticulums irréguliers que recouvre un épithélium pavimenteux, cylindrique ou vibratile, suivant les régions.

La peau qui tapisse la face interne du kyste présente exactement tous les éléments de la peau : sur quelques points prédominent tantôt les glandes sébacées, tantôt les follicules pileux, tantôt, plus rarement, les glandes sudoripares. Les produits sécrétés s'accumulent dans la cavité du kyste, qui renferme parfois une grande quantité (1 ou plusieurs kilogrammes) de graisse liquide, parfaitement limpide ou cristallisée (cristaux de margarine et d'acides gras), plus ou moins mélangée de cellules épidermiques (smegma), de mucus, de sueur, de cholestérine, d'amas de cheveux (fig. 115). On y rencontre aussi de l'urée, de l'oxalate de chaux, de la tyrosine, de la leucine, etc.

Les cheveux ont une longueur variable (1 à 30 centimètres et au delà) ; les uns sont libres, enchevêtrés, comme feutrés ; les autres sont encore solidement fixés aux follicules pileux. Leur nuance est ordinairement celle des cheveux de la malade.

Dans certains cas, la graisse est entièrement figée ; dans d'autres cas, elle est très-fluide à la température du corps ; mais elle ne tarde pas à cristalliser dès qu'elle se refroidit et ne se fond plus qu'à une température relativement élevée. Lorsque la graisse liquide tend à cristalliser et qu'elle est ballottée sans cesse dans les liquides du kyste par les mouvements de la malade, elle prend quelquefois une forme globuleuse, arrondie. J'ai rencontré deux fois, ainsi que Rokitansky, de nombreuses masses graisseuses arrondies, de dimensions très-variables, qui s'étaient formées ainsi. Ces masses graisseuses sont ordinairement constituées par des couches concentriques de cristaux d'acide gras entremêlés de cholestérine ; mais elles sont aussi formées quelquefois par de simples amas de graisse concrète mélangée de cheveux. Elles donnent parfois, lors du toucher vaginal, la sensation du ballottement fœtal. A la pression à travers la paroi abdominale leur consistance est pâteuse.

Les glandes mucipares sont toujours en relation avec un tégument muqueux. Sur ce même tégument se trouvent toujours situées les dents que

l'on rencontre dans certains cas, et dont le nombre est très-variable (fig. 115 et 116). Elles n'existent pas dans tous les kystes dermoïdes. Le plus souvent on en trouve d'une à dix. On en a compté quarante-quatre dans le cas de Cleghorn. Il en existait plus de cent dans le cas observé par Schnabel, chez une jeune fille âgée de treize ans, qui succomba au bout de trois

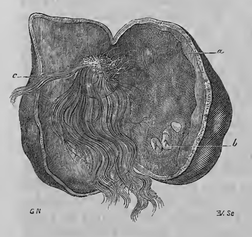


Fig. 115.

Kyste dermoïde dont la paroi interne *a* contient trois dents *b* et une touffe de cheveux *c* implantée sur un tubercule cutané criblé d'orifices de glandes sébacées (Follin).



Fig. 116.

Pièce osseuse pourvue de quatorze dents, trouvée dans un kyste dermoïde de l'ovaire droit d'une femme âgée de soixante-douze ans (Heurtaux).

ans, après la sixième ponction du kyste. On en a trouvé plus de trois cents dans le cas de Plouquet, chez une fille de vingt-deux ans, dont la tumeur pesait 20 livres. Ces dents sont tantôt simplement enchâssées dans les parois fibreuses du kyste qui les recouvre de toutes parts, ou bien elles sont libres par leur couronne; tantôt elles sont implantées dans des os informes qui ne se rapportent guère à aucun os du squelette (fig. 116). Les dents sont de plusieurs sortes : on y rencontre des incisives, des molaires, des canines; elles sont parfois difformes, monstrueuses, même cariées (Hecht); elles sont tantôt rudimentaires, dépourvues d'émail, tantôt arrivées à leur parfait développement, comme chez les nouveau-nés et chez les adultes; elles sont tantôt éparses, tantôt groupées plus ou moins irrégulièrement. J'ai rencontré une série de dents de la première et de la deuxième dentition assez régulièrement alignées sur deux rangs, au nombre de sept à huit sur chaque rang. En arrière de cette sorte d'arcade dentaire se trouvait un rudiment de langue avec des fibres musculaires striées, recouvertes d'une muqueuse et entourées de glandes muqueuses analogues à celles du pharynx. Dans un autre cas, j'ai trouvé une petite anse intestinale rudimentaire de 8 centimètres de longueur et d'un diamètre de 1 centimètre, fermée aux deux extrémités avec un péritoine, un mésentère et des vaisseaux mésentériques disposés, comme à l'état normal, en arcades

anastomotiques. Les tuniques musculaires lisses et la muqueuse avaient une structure identique à celle de l'intestin normal. La structure des dents, des os, du périoste et du cartilage que l'on observe quelquefois est identique à celle des organes analogues à l'état normal. Heschl a même trouvé, entre deux parties osseuses une sorte d'articulation bien manifeste. Toufois les pièces osseuses, n'ont jamais une forme analogue à celle des os normaux. Il est probable qu'en examinant attentivement les tumeurs dermoïdes, on y découvrira des rudiments de tous les organes et de tous les tissus de l'économie.

Les kystes dermoïdes se développent ou s'observent à un âge très-variable, surtout vers la période moyenne de l'existence, parfois dès l'enfance, même peu après la naissance. Dans un cas décrit par Kloss, la tumeur, qui avait été prise pour une affection des glandes mésentériques, a été remarquée dès l'âge de sept ans et la jeune fille succomba à l'âge de dix ans. Le kyste contenait des cheveux, des os, des dents, de la graisse, etc.; il pesait 3 kilogrammes et demi. Baillie rencontra les même éléments dans l'ovaire droit d'une fille de douze ans, vierge, non encore menstruée, ainsi que la précédente. Nysten rapporte le cas d'une fille âgée de douze ans, adonnée à la masturbation, morte de consomption (fièvre hectique), dont l'ovaire gauche était converti en un kyste d'une longueur de huit pouces et de cinq pouces de largeur, qui contenait un liquide puriforme, des cheveux, de la graisse, des cartilages, des os plats et cylindriques informes, des couronnes dentaires libres, ainsi qu'un morceau de mâchoire avec des couronnes de dents canines et molaires. Les uretères, comprimés par la tumeur, étaient dilatés et remplis d'urine, ainsi que les bassinets des reins. Dans un cas que j'ai observé, lors d'une autopsie, chez une femme vierge âgée de soixante-quinze ans, la tumeur, dont le volume était comparable à celui d'une tête d'enfant, n'avait jamais attiré l'attention ; elle renfermait environ un kilogramme de graisse très-concrète, mélangée de détritus épidermiques, et des cheveux, très-épars sur la surface cutanée, dont quelques uns avaient plus de 30 centimètres de longueur. Sur une petite surface muqueuse saillante une grosse dent molaire, qui paraissait très-vieille, était implantée dans une petite pièce osseuse informe. Potter a rencontré un cas analogue chez une femme âgée de quatre-vingt-trois ans.

Les kystes dermoïdes de l'ovaire sont sujets à devenir cancéreux (Hecht), de même que les kystes albumineux. Ils sont très-fréquemment sujets à s'enflammer, à suppurer à leur face interne, à se rompre et à déterminer, consécutivement à leur rupture, des hémorrhagies internes et des accidents péritonéaux graves, suivis d'adhérences compliquées, parfois de foyers purulents, qui peuvent s'ouvrir dans la vessie, le vagin, l'intestin ou à travers la paroi abdominale et donner lieu à une fistule intarissable. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui de H. Larrey, qui réussit à guérir une femme âgée de trente-trois ans, chez laquelle un kyste dermoïde s'était ouvert dans la vessie et à travers la paroi abdominale dont il s'écoulait en même temps de l'urine. La fistule abdominale qui livrait passage,

ainsi que l'urèthre, à du pus, de la graisse, des cheveux et des graviers urinaires, fut élargi avec le bistouri, et l'on put extirper ainsi une masse fibreuse qui donnait naissance à une mèche de cheveux et qui pesait avec ces derniers 20 grammes environ. On retira par la même ouverture un calcul urinaire pesant 30 grammes. Une sonde fut placée à demeure. La malade se rétablit malgré une variole confluente qui survint le quinzième jour. Le cas suivant, de Bouchacourt, qui doit également être rapporté à un kyste dermoïde de l'ovaire, a beaucoup d'analogie avec le précédent. Chez une petite fille âgée de cinq ans et demi, indisposée depuis l'âge de quatre ans, il survint tout d'un coup des selles purulentes, à la suite d'une perforation du rectum, dans lequel vint faire saillie une tumeur sur laquelle des cheveux de 10 centimètres de longueur se trouvaient implantés. Au bout de sept mois, pendant lesquels les selles restèrent muco-purulentes, cette tumeur sortit partiellement de l'anus par intervalles. Elle fut attirée au dehors et excisée après une ligature préalable. Elle pesait 70 grammes, et elle renfermait deux dents qui se trouvaient implantées sur deux tubercules durs, osseux, et une dent incisive fixée seulement sur un tubercule cutané, de même que les cheveux. Il ne survint aucun accident.

Le volume des kystes dermoïdes de l'ovaire est très-variable; il est ordinairement petit; leur diamètre ne dépasse guère 30 centimètres. J'ai observé des kystes qui n'avaient pas plus de 2 à 3 centimètres de diamètre. Cependant leur poids, ordinairement au-dessous de 10 kilogrammes, peut atteindre 20 kilogrammes et au delà. A deux reprises j'ai rencontré, ainsi que d'autres observateurs, des kystes dermoïdes dans les deux ovaires. Leurs parois sont ordinairement épaisses, surtout en certains points où les tissus qui les constituent sont plus accumulés et forment des saillies plus ou moins dures, particulièrement lorsqu'elles renferment des os. Leur forme, presque toujours irrégulière, peut cependant être presque sphérique. Leur évolution, en général lente, est souvent assez rapide; elle peut durer vingt ans et au delà.

Les malades affectées de kystes dermoïdes jouissent ordinairement d'une très-grande vitalité. Leurs plaies n'ont point de tendance à la suppuration. Chez elles les opérations les plus graves, les plus compliquées, sont suivies de guérison, lorsqu'il ne survient pas de septicémie.

Les kystes dermoïdes existent plus fréquemment à droite, tandis que les kystes albumineux ont plus souvent leur siége à gauche.

Symptômes. Étiologie. Marche. Terminaison. — Au début, lorsque l'augmentation de volume est limitée à une seule, même à un petit nombre de vésicules de de Graaf, les kystes albumineux peuvent rester très-longtemps stationnaires, sans donner lieu à aucune manifestation pathologique. Dans des cas exceptionnels, des kystes uniloculaires peuvent arriver peu à peu à un volume très-considérable et se rompre spontanément alors, en se vidant dans la cavité péritonéale, de même qu'une vésicule normale, et disparaître définitivement. Plus souvent les kystes rompus se remplissent de nouveau progressivement, de même qu'à la suite d'une simple ponction.

Les kystes, quel que soit le nombre de leurs loges, peuvent acquérir un volume énorme et un poids de 10 à 50, même jusqu'au delà de 75 kilogrammes (Kimball). A mesure que les kystes se développent, ils s'étendent dans l'excavation pelvienne en repoussant le corps de la matrice du côté opposé à l'ovaire affecté, puis ils envahissent peu à peu l'abdomen en s'élevant au-dessus du détroit supérieur, en refoulant en arrière l'intestin grêle de manière à se mettre directement en rapport avec la paroi postérieure de la vessie et la paroi antérieure de l'abdomen. Ils s'étendent ainsi progressivement, dans la cavité abdominale jusqu'aux côtes, qu'ils refoulent au dehors et où ils atteignent le bord antérieur du diaphragme et la partie inférieure du foie en remplissant tout le ventre à sa partie antérieure et laissant les intestins en arrière et sur les côtés. Le diaphragme et les organes thoraciques sont de plus en plus refoulés vers la partie supérieure du thorax. Le ventre, en augmentant démesurément de volume, est repoussé en avant et s'étend vers les cuisses, même jusqu'à la partie moyenne des jambes, à mesure que la tumeur se développe du côté du ventre. La tumeur sort ordinairement de l'excavation pelvienne qui devient libre, à moins qu'une partie saillante n'y reste engagée ou qu'elle n'y soit retenue par des adhérences. Naturellement le poids et le volume de la tumeur gênent, entravent, compriment de plus en plus les organes avec lesquels celle-ci se trouve en rapport, et donnent lieu aux troubles les plus variés de la circulation, de la respiration, de la digestion et de la vie de relation, indépendamment de toute complication. Les pauvres malades cherchent alors en vain une position qui leur procure quelques instants de repos, qui diminue la dyspnée et les malaises qui les accablent.

Les kystes de l'ovaire se développent à tous les âges, depuis la naissance jusqu'à la vieillesse la plus avancée. Cependant ils sont relativement de plus en plus rares aux deux périodes extrêmes de la vie. Ils sont le plus fréquents entre trente et quarante ans et ne s'observent que très-exceptionnellement avant la menstruation. Ils surviennent également chez les vierges, les femmes mariées et chez les veuves. Les excitations sexuelles disposent à leur développement par suite des congestions ovariques. Souvent l'affection se développe à l'insu des malades, dont l'attention est attirée seulement par le développement insolite du ventre, par une douleur locale, par un trouble des organes pelviens, etc. Elle fait parfois supposer une grossesse jusqu'à ce que le terme ait été depuis longtemps dépassé. D'autres malades croient d'abord qu'elles prennent simplement de l'embonpoint.

La menstruation est rarement troublée, aussi longtemps qu'il n'y a pas eu d'affaiblissement soit par le développement rapide de la tumeur, soit par suite d'hémorrhagies internes, par la reproduction trop active du liquide kystique, etc. La menstruation peut persister même lorsqu'il existe des kystes volumineux des deux ovaires. Parfois on observe des irrégularités menstruelles, des hémorrhagies utérines, de l'aménorrhée. A une période avancée de l'affection et chez les malades anémiques par suite d'hémorrhagies internes, la menstruation fait toujours défaut.

Lorsque la tumeur a pris un grand développement, elle gêne plus ou

moins la circulation abdominale. Consécutivement, les extrémités inférieures deviennent œdémateuses, ainsi que les parties déclives du ventre; les veines sous-cutanées abdominales, même les veines thoraciques, deviennent plus apparentes, s'élargissent et se développent outre mesure; le sang reflue en partie vers les aisselles dans la veine cave supérieure. Parfois les vaisseaux lymphatiques sous-ombilicaux prennent un développement excessif et l'ombilic devient le siége d'une tumeur (lymphocèle ombilicale) constituée exclusivement par des dilatations sacciformes de vaisseaux lymphatiques. La compression exercée par la tumeur sur les veines iliaques donne parfois lieu à des thromboses veineuses, et détermine une phlegmasie douloureuse de l'un des membres inférieurs.

La forme du ventre est ordinairement arrondie et saillante, inégalement développée des deux côtés, plus ou moins bosselée. Son relief est le plus souvent plus prononcé du côté de l'ovaire affecté.

Les kystes de l'ovaire sont plus fréquents du côté gauche; ils peuvent exister simultanément des deux côtés. Dans les cas où l'ovaire droit est affecté d'un kyste volumineux, l'ovaire gauche est aussi le plus souvent kystique.

Les troubles qui surviennent ordinairement par suite de la compression que la tumeur exerce sur les intestins et sur la vessie sont très-variables, suivant que la tumeur est plus ou moins adhérente ou confinée dans l'excavation pelvienne. La compression de l'estomac dispose aux vomissements, et le refoulement du diaphragme gêne plus ou moins la respiration. Lorsque la tumeur a pris un développement très-considérable, les parois du kyste distendues outre mesure tendent à s'érailler, à se déchirer, à se rompre sous l'influence de l'accumulation du liquide. Les éraillures, les déchirures des parois du kyste sont accompagnées d'une hémorrhagie parfois très-grave. Le sang épanché à la surface des déchirures internes s'amasse en partie sous forme de caillots, se mêle entièrement au liquide du kyste, dont la couleur varie ensuite suivant la quantité du sang et l'époque à laquelle on l'examine. C'est ainsi que la couleur peut être sanguinolente, brunâtre, analogue à celle du chocolat, verdâtre, jaunâtre, opaline, à mesure que l'hématine est plus ou moins résorbée. Le sang épanché à la surface externe du kyste donne lieu à des caillots intermédiaires entre la tumeur et les parties voisines, lesquelles contractent ainsi des adhérences fibrineuses, qui peuvent devenir définitives et se vasculariser de plus en plus si les parties où le sang s'est amassé restent en contact permanent. Le sang se décolore peu à peu entre les parties ainsi agglutinées et la fibrine, qui persiste, semble avoir épaissi soit la paroi du kyste, soit le péritoine, suivant qu'on considère les plaques fibrineuses adhérentes à l'un ou à l'autre. Il est aisé, pendant les deux ou trois premiers mois, de séparer le kyste des organes adhérents, la fibrine n'étant encore que faiblement vascularisée; mais au bout de ce laps de temps, les vaisseaux sont déjà plus ou moins développés et donnent lieu à une hémorrhagie prononcée lors des opérations. En même temps, les adhérences deviennent plus intimes, plus résistantes, plus fibreuses, et nécessitent alors l'intervention de l'instrument tranchant, ou au moins d'efforts beaucoup plus considérables pour séparer

la tumeur. On trouve parfois des incrustations calcaires dans les plaques fibrineuses qui persistent soit à la surface externe, soit à la surface interne des kystes, à la suite des hémorrhagies. Les kystes dermoïdes sont particulièrement sujets aux déchirures et aux adhérences compliquées, parce que le tégument cutané qui les revêt intérieurement se prête moins facilement à une distension indéfinie. Il en est de même des kystes dont les parois sont tendres et fragiles, tels que les kystes colloïdes, les kystes cancéreux.

Les déchirures des kystes sont accompagnées de douleurs locales plus ou moins vives, d'une durée passagère de quelques heures ou de quelques jours. Lorsque l'hémorrhagie est prononcée, il survient des faiblesses, des lipothymies. Les malades restent plus ou moins pâles, deviennent œdémateuses. Les urines prennent une teinte foncée (hématinurie), et les sclérotiques se colorent en jaune (ictère traumatique) par suite de la résorption de la matière colorante du sang. On observe consécutivement de l'aménorrhée. Quelquefois il se déclare une péritonite locale à la suite des hémorrhagies internes, et il se produit un épanchement ascitique. La déchirure du kyste comprend, dans certains cas, des vaisseaux lymphatiques, et il en résulte une lymphorrhagie soit péritonéale, soit intrakystique. Dans la lymphorrhagie péritonéale, le liquide ascitique est spontanément coagulable et se prend en gelée dès qu'il est exposé au contact de l'air, sous l'influence de l'acide carbonique. Lorsque la lymphorrhagie est intrakystique, le liquide peut également être coagulable et il est ordinairement plus ou moins riche en cristaux de cholestérine.

Lorsque la rupture des kystes a lieu brusquement d'une manière complète, leur contenu s'épanche dans la cavité péritonéale et donne lieu à des symptômes de péritonite aiguë. Le ventre s'affaisse tout d'un coup, et les urines deviennent très-abondantes. Les symptômes de péritonite sont d'autant plus graves que le liquide est plus irritant, par exemple sous l'influence des liquides de couleur chocolat, des liquides purulents; les liquides albumineux incolores ne donnent quelquefois pas lieu à la moindre réaction. Lorsque les ruptures sont précédées d'un travail inflammatoire qui établit des adhérences avec les parties voisines, le kyste peut se vider dans les organes adhérents : dans la vessie, dans l'intestin, dans le vagin, même à travers la paroi abdominale, ordinairement par l'ombilic. Ces dernières ruptures sont presque toujours suivies d'accidents graves et les malades finissent par succomber par suite d'une suppuration prolongée, de faiblesse extrême ou bien de septicémie. Il persiste quelquefois une ouverture permanente à l'endroit où le kyste s'est rompu et le liquide sécrété se déverse incessamment dans la cavité péritonéale où il est résorbé progressivement. Si le kyste est uniloculaire, il peut disparaître ainsi et ne plus se reproduire. Si la résorption du liquide ne se produit pas à mesure de la sécrétion, il s'accumule peu à peu dans la cavité péritonéale qui devient le siége d'une ascite. Plus souvent la déchirure se cicatrise et le liquide s'accumule à nouveau dans le kyste. J'ai observé une rupture d'un kyste multiloculaire tellement étendue que la tumeur était en quelque sorte divisée en deux parties, qui ne tenaient entre elles que par une petite bande

du tissu du kyste. L'affection était compliquée de péritonite chronique. Dans un cas de rupture de kyste dermoïde, une touffe de cheveux flottait librement dans la cavité péritonéale à travers la déchirure; des cheveux et des détritus épidermiques en grande quantité étaient épars à la surface des intestins et de l'épiploon, où ils étaient enclavés en partie sous une couche d'exsudat fibrineux.

Les kystes sont sujets à s'enflammer, soit à la suite d'un traumatisme, surtout par suite de pénétration d'air ou d'impuretés quand on introduit des instruments pour faciliter l'écoulement des liquides lors d'une ponction, soit à la suite de déchirures spontanées, d'hémorrhagie interne et de suppuration consécutives à ces déchirures. Parfois le liquide kystique se décompose et devient putride. Des gaz s'amassent alors dans la cavité du kyste. Il survient de la fièvre hectique, de la septicémie. Les kystes dermoïdes et les kystes multiloculaires sont particulièrement sujets à ces accidents.

La torsion des tumeurs ovariques, signalée en premier lieu par Rokitansky, est toujours accompagnée d'étranglement des vaisseaux du ligament large (du pédicule), et a pour résultat la congestion du kyste, des hémorrhagies internes, l'inflammation, même la mortification du kyste et la rupture complète du pédicule (fig. 117). La torsion peut aller d'une demi-

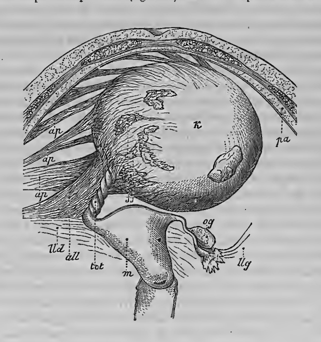


Fig. 117.

K. Kyste dermoïde de l'ovaire droit, dont le pédicule *tvt* est tordu de deux circonférences. Le kyste est retenu contre la paroi abdominale *pa*, à droite par des adhérences pariétales *ap*, sous forme de brides dont une partie, *all*, adhère au pédicule et au ligament large du côté droit *lld*. Le kyste présente à droite des éraillures *ss* avec des suffusions sanguines provenant de déchirures de ses parois. La tumeur, qui fait saillie à gauche, est constituée par des tissus dermoïdes. *og*, ovaire gauche; *llg*, ligament large du côté gauche; *m*, matrice déviée, entraînée à droite par les adhérences *all* et *ap*.

circonférence à deux circonférences et demie. La torsion est le résultat des mouvements des malades pendant le décubitus longitudinal, lorsque les tumeurs sont petites et mobiles. Au moment de la torsion, les malades éprouvent presque subitement une douleur plus ou moins vive et prolongée, irradiante dans les reins et dans la cuisse, du côté correspondant à l'ovaire tordu, parfois accompagnée de crampes utérines et de symptômes de péritonite, d'hémorrhagie interne. La douleur peut persister plusieurs heures, plusieurs jours, et se renouveler par intervalles. Les tumeurs ovariques prennent consécutivement un développement rapide, et contractent le plus souvent des adhérences, par suite de leur inflammation et de la rupture des vaisseaux, dont la torsion gêne la circulation de retour, surtout des vaisseaux lymphatiques et veineux qui deviennent plus ou moins variqueux. Le liquide contenu dans ces kystes est ordinairement hémorrhagique, de couleur chocolat. Les crampes utérines sont occasionnées par la torsion de la trompe. Le pédicule est presque toujours très-long. La matrice est plus ou moins entraînée ou déplacée dans le sens du mouvement de torsion. La rupture du pédicule à la suite d'une torsion exagérée n'empêche pas le kyste de continuer à se développer parce qu'il a ordinairement contracté des adhérences avec les organes voisins.

L'habitus extérieur des malades varie suivant les circonstances. Chez les malades simplement affaiblies par la sécrétion exagérée du liquide kystique, l'amaigrissement est plus ou moins considérable, parfois extrême, analogue à celui de la phthisie au dernier degré. On a donné le nom de facies ovarien à l'apparence assez fréquente que présente la physionomie amaigrie des malades atteintes de kystes de l'ovaire ; mais cette apparence n'a rien de caractéristique. Par opposition, le facies des malades affectées de tumeurs fibreuses est ordinairement replet, coloré, parce que les fibroïdes ont, en général, un développement très-lent et n'épuisent pas les forces de l'organisme. Ces malades sont, en général, le plus souvent très-grasses, très-sanguines, à moins de circonstances particulières. De fait, les femmes d'un tempérament sanguin sont très-rarement atteintes de kystes de l'ovaire, si ce n'est de kystes d'origine hémorrhagique ou de kystes dermoïdes, tandis que les femmes lymphatiques et nerveuses sont très-sujettes aux kystes de toutes sortes. Dans les régions géographiques où le tempérament sanguin prédomine, les kystes de l'ovaire sont rares.

Les kystes ovariques se développent, en général, d'une manière rapide. Exceptionnellement, ils affectent une marche lente. En six mois, ils atteignent parfois un poids de 25 kilogrammes et mènent rapidement à une terminaison fatale. Cependant on a vu, mais rarement, des malades vivre quinze, vingt, même au delà de quarante ans, et ne succomber qu'à la suite de ponctions plus ou moins multipliées. La durée moyenne de la vie d'une malade atteinte de kyste ovarique est de deux à trois ans. Les malades succombent ordinairement dans le marasme, soit à la suite de faiblesse extrême, soit consécutivement à des accidents qui compliquent l'affection : les vomissements, l'inanition, la dyspnée, les hémorrhagies

internes, la péritonite, la septicémie, l'œdème généralisé, l'ascite, les épanchements pleurétiques, péricardiques, les suppurations internes, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes de l'ovaire, ordinairement très-facile dans les cas dépourvus de complications, peut présenter des difficultés très-considérables, même dans les cas les plus simples, en raison des caractères communs que cette affection peut avoir avec d'autres tumeurs abdominales et des complications qui peuvent exister. Le diagnostic est surtout d'autant plus difficile que la tumeur ovarique est encore petite, soit très-mobile, soit enclavée et adhérente dans le bassin. Il importe alors de tenir compte de tous les éléments de la question, et il ne faut pas perdre de vue que des organes variés peuvent constituer, ainsi que l'ovaire, des tumeurs solides, liquides ou mixtes, telles que les tumeurs kystiques des ligaments larges, l'ascite, les tumeurs fibreuses et fibro-cystiques de la matrice, la grossesse normale, la grossesse extra-utérine, l'hématomètre, l'hématocèle, les abcès du bassin, les kystes d'échinocoques, les tumeurs osseuses et ostéo-fibreuses du bassin, les tumeurs du foie, des reins, de la rate, des glandes mésentériques, l'hydropisie des trompes, l'hypertrophie graisseuse des parois abdominales, les tumeurs de la paroi abdominale elle-même, l'accumulation des gaz, des matières fécales, de l'urine. L'examen même du liquide contenu dans les kystes ne peut pas, dans un grand nombre de cas, éclairer suffisamment le diagnostic, attendu que la présence de la paralbumine, caractéristique des kystes de l'ovaire, fait défaut dans certains cas et n'est pas toujours facile à reconnaître ou à mettre en évidence, en raison de la coloration variée du liquide kystique et de son mélange avec d'autres produits que l'on retrouve également dans des tumeurs variables. C'est ainsi que le liquide kystique peut être incolore, fluide comme de l'eau de roche, ou bien être jaunâtre, verdâtre, couleur chocolat, hémorrhagique, purulent, être mêlé de gaz putride, de grumeaux fibrineux, de graisse, de cholestérine, etc. Dans un cas, le liquide renfermé dans une seule loge extérieure de forme irrégulière d'un kyste multiloculaire avait une belle coloration verte, et, suivant l'analyse chimique de Ritter, il contenait une forte proportion de cuivre. Il m'a été impossible de me rendre compte de cette particularité.

Des erreurs de diagnostic nombreuses et graves ont été commises, surtout à une époque antérieure où les connaissances médicales étaient relativement peu avancées.

Pour établir le diagnostic différentiel des kystes de l'ovaire et des tumeurs avec lesquelles on peut les confondre, il faudrait établir exactement leurs caractères propres et différentiels. Malheureusement, on ne peut pas, dans maintes circonstances, constater ou préciser d'une manière suffisante ces divers caractères pour se mettre à l'abri d'une erreur, surtout si on s'en rapporte d'une manière trop absolue aux renseignements anamnestiques, parfois erronés, qui sont fournis sur les malades ou sur la marche de l'affection.

Au début, lorsque les kystes ovariques sont encore confinés dans l'excavation pelvienne ou qu'ils distendent incomplétement l'abdomen, la tumeur

est mobile et se déplace suivant les attitudes de la malade; lorsqu'elle n'est pas adhérente dans le cul-de-sac recto-vaginal, l'excavation pelvienne reste ordinairement libre et l'exploration digitale du canal génital constate une simple déviation du col utérin vers le côté de l'ovaire affecté. Si la tumeur est adhérente en arrière de la matrice, elle entraîne peu à peu cet organe qui est refoulé en avant vers le pubis, et elle obstrue d'une manière plus ou moins grave l'excavation du bassin en entravant les fonctions de l'intestin et de la vessie.

A mesure que la tumeur grossit, elle gêne de plus en plus par son poids, son volume, par la compression et le refoulement qu'elle exerce sur les organes voisins. En même temps, on parvient alors à constater de la fluctuation, à moins que les loges de la tumeur ne soient très-petites ou que l'épaisseur des parois abdominales ne s'y oppose. La fluctuation est plus ou moins franche, suivant la consistance du liquide ; elle est perçue d'une manière uniforme dans toute l'étendue de la tumeur, lorsque le kyste est uniloculaire; elle est circonscrite, localisée, dans les kystes multiloculaires.

La percussion donne un son mat sur toute la surface du kyste, en commençant par la partie inférieure du ventre (fig. 118). La sonorité intestinale

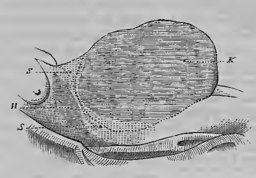


Fig. 118. — Matité latérale des kystes ovariques.

K, Matité correspondant au kyste ovarique dont la forme du ventre indique le relief et qui se continue inférieurement, suivant une ligne ponctuée, au delà de la partie striée transversalement dans la sonorité intestinale S qui occupe la région épigastrique et les parties latérales. — H, Matité hépatique presque confondue avec la matité kystique.

est perçue sur les parties latérales et à la partie supérieure de l'abdomen, où la matité du foie se confond parfois avec celle de la tumeur; elle est perçue exceptionnellement vers la partie supérieure du kyste, lorsque l'épiploon et le côlon transverse sont adhérents. Dans les kystes suppurés, où il s'est introduit ou développé des gaz, on trouve une sonorité mobile suivant la position de la malade. Rostan paraît avoir observé le premier que dans les kystes la sonorité intestinale existait latéralement, contrairement à ce qu'on remarque dans l'ascite.

La forme des kystes ovariques est très-variable. Les kystes uniloculaires ont ordinairement une forme arrondie plus ou moins sphérique. Les kystes

multiloculaires sont souvent sphériques, parfois très-irréguliers, multilobés. Lorsque les deux ovaires sont kystiques, il existe quelquefois un sillon de démarcation entre les deux tumeurs.

La consistance des parois des tumeurs ovariques est tantôt très-mollasse dans les kystes uniloculaires, tantôt plus ou moins prononcée, variable, dans les kystes multiloculaires et les kystes cancéreux, parfois très-dure, osseuse, sur un ou plusieurs points, dans certains kystes dermoïdes.

Les tumeurs ovariques se développent de bas en haut vers la cavité abdominale ainsi que les autres tumeurs pelviennes, en refoulant peu à peu l'intestin grêle au-dessus d'elles, en arrière (fig. 119), de telle sorte que la percussion doit donner un son mat à la partie inférieure du ventre, au-dessus du pubis, dès que la tumeur tend à s'élever au-dessus de l'excavation pelvienne, tandis que les autres tumeurs abdominales, provenant des viscères abdominaux, du mésentère, etc., donnent toujours lieu à une sonorité déclive, au voisinage du pubis, à moins de circonstances très-exceptionnelles, d'une ascite, de complications.

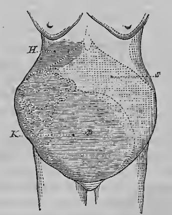


Fig. 119. — Matité antérieure des kystes ovariques.

K, Kyste multiloculaire de l'ovaire droit, à grande loge prédominante inférieure, dont le contour est indiqué par une ligne ponctuée et dont la matité correspond à la partie striée transversalement en se confondant à sa partie supérieure avec la matité hépatique H. — La sonorité intestinale S est indiquée par la surface claire qui s'étend un peu sur le kyste.

La durée de l'affection, étant très-variable suivant les cas, peut, selon qu'elle est lente ou rapide, faire croire au premier abord à une tumeur utérine, soit à une tumeur fibreuse, soit à une grossesse ; mais, eu égard à l'âge, aux conditions particulières dans lesquelles se trouvent les malades, l'idée d'une grossesse ou d'une tumeur fibreuse utérine pourra être écartée dans maintes circonstances, et pourra être confirmée ou rectifiée par l'analyse attentive des divers éléments du diagnostic.

Les malades conservent une bonne mine aussi longtemps que la nutrition n'est pas altérée, soit par les troubles digestifs, soit par la sécrétion exagérée, rapide, des liquides albumineux. Il en est de même lorsque la tumeur suit une marche lente, particulièrement dans les cas de kystes dermoïdes, à moins que ces derniers, en se compliquant, ne donnent lieu à des accidents très-graves, alors même que leur volume est très-peu prononcé. Lorsque la marche de la tumeur est rapide, les malades maigrissent considérablement par suite de l'énorme déperdition d'albumine qu'elles subissent et par suite des troubles digestifs qui surviennent fréquemment. Elles prennent alors ce teint décoloré résultant de l'anémie, ce facies amaigri, exprimant plus ou moins la souffrance que l'on a considéré comme signe caractéristique de l'hydropisie des ovaires, mais auquel il ne faut pas

attacher un caractère absolu, parce qu'il peut faire entièrement défaut et parce qu'il peut se rencontrer dans d'autres affections.

La menstruation peut persister d'une manière régulière quand même les deux ovaires sont transformés en tumeurs kystiques. D'autre part, elle fait défaut, presque dès le début de l'affection, lorsqu'il s'est produit des hémorrhagies internes. Les règles ne font jamais défaut chez les malades encore bien portantes, si celles-ci n'ont jamais été sujettes antérieurement à des troubles menstruels, à une aménorrhée passagère.

Le plus souvent, l'aménorrhée est la conséquence du développement progressif de la tumeur et elle ne survient que chez les malades très-affaiblies ou très-anémiques. Si l'on suppose l'existence d'un kyste ovarique ou même si l'existence de ce kyste ne peut être mise en doute et que les règles fassent défaut, il faut toujours se méfier d'une grossesse, surtout chez les malades peu affaiblies, parce qu'une grossesse peut facilement être prise pour un kyste de l'ovaire, et parce que la grossesse accompagne parfois les kystes et peut passer inaperçue.

Les résultats d'une ponction exploratrice peuvent, dans la plupart des cas, établir nettement le diagnostic. La présence de la paralbumine et des globules granulés caractérise les kystes paralbumineux provenant des follicules de de Graaf; le liquide colloïde, incoagulable par la chaleur et par les acides, caractérise les kystes colloïdes; la graisse liquide ou concrète ou des liquides mélangés d'amas de cellules épidermiques, de graisse, de cheveux, sont des caractères spéciaux aux kystes dermoïdes; dans ces cas même, un seul cheveu est caractéristique. On ne doit avoir recours à la ponction exploratrice que dans le cas où l'ovariotomie est éventuellement décidée en principe. Comme la ponction du kyste doit toujours être alors, autant que possible, une opération préliminaire, la ponction exploratrice ne présente pas ainsi les inconvénients des simples ponctions palliatives qui augmentent ordinairement la mortalité de l'ovariotomie, en raison des complications qui arrivent dans les intervalles qui les séparent.

La densité du liquide renfermé dans les kystes ovariques peut être également un élément de diagnostic. Toutefois elle varie sur une assez forte échelle, de 1003 à 1050, et même un peu au delà, suivant que le liquide est clair et fluide comme de l'eau ou qu'il est très-glutineux.

On doit soupçonner la nature maligne de la tumeur lorsque l'état général est grave, lorsqu'en même temps l'appétit fait défaut, que la tumeur est adhérente, les extrémités inférieures, surtout le bassin, œdémateux, le facies cachectique, lorsqu'enfin les symptômes généraux ne concordent pas avec l'état local ou avec la marche ordinaire de l'affection.

L'auscultation de la surface du ventre peut, dans quelques circonstances, fournir des indications utiles sur la présence du ligament large (des vaisseaux du pédicule) à la partie antérieure de la tumeur, par suite d'une torsion, alors qu'il importe d'éviter de faire une ponction sur le parcours des vaisseaux principaux. L'oreille peut percevoir également, même à dis-

tance, des vibrations qui résultent du frottement de la tumeur contre la paroi abdominale pendant les mouvements respiratoires et qui indiquent que la tumeur n'est pas adhérente.

La palpation de la paroi abdominale indique la forme, la consistance, la mobilité, les inégalités de la surface de la tumeur. Elle est essentielle pour se rendre compte des adhérences ou de la mobilité de la tumeur. Lorsque l'on applique, dans les tumeurs non adhérentes, les deux mains à plat sur la surface du ventre et que l'on cherche à déplacer lentement avec une pression convenable la paroi abdominale, on perçoit un frémissement vibratoire analogue à celui que l'on obtient en frottant le doigt humide sur la surface d'une vitre. Ces vibrations indiquent d'une manière certaine, ainsi que je l'ai indiqué le premier, contrairement à l'opinion courante, que la tumeur n'est pas adhérente dans les points où l'on peut la percevoir à quelque degré que ce soit. Cependant, lorsqu'il existe des adhérences en forme de brides allongées (fig. 120), on peut également percevoir ces mêmes vibrations; mais elles font absolument défaut sur les points où la tumeur est adhérente d'une manière immédiate, ou lorsque l'épiploon est interposé. Elles ne peuvent pas être perçues à la suite d'une ponction, lorsque la paroi de la tumeur n'est pas suffisamment tendue, et dans certains cas, lorsque la tension extrême de la paroi abdominale ne permet pas de la déplacer suffisamment pour y déterminer un frottement vibratoire. D'autre part, il est plus aisé de les percevoir sur la surface des tumeurs très-tendues elles-mêmes, tels que se présentent les kystes colloïdes, les tumeurs fibreuses de la matrice, etc. Le bruit de frottement que l'on peut considérer, suivant H. Gintrac, comme un signe diagnostique rétrospectif de l'ascite, lorsqu'il se produit, dans certains cas, de chaque côté de l'ombilic, ne peut guère s'observer que dans les cas d'ascite compliquée de tumeur, pendant la convalescence de l'ascite, à un moment donné de la période de résorption du liquide ascitique, lorsque la la tumeur vient affleurer en un point quelconque la paroi abdominale. (*voy.* t. III, art. Ascite, p. 497). La sensation de consistance dure, osseuse, que l'on perçoit dans les parois d'un kyste ovarique indique ordinairement un kyste dermoïde, mais elle peut être déterminée également par des incrustations calcaires d'un kyste albumineux ou d'une tumeur fibrocystique de la matrice, d'un ostéosarcome, etc.

Le toucher vaginal indique si l'excavation pelvienne est libre ou obstruée par la tumeur ovarique; il permet d'y apprécier le degré de consistance de la tumeur; que l'on ne peut percevoir parfois avec assez de netteté chez les malades dont la paroi abdominale est très-chargée de graisse; il permet encore de constater si la tumeur est indépendante de la matrice, surtout en s'aidant du toucher bi-manuel, en imprimant à la tumeur divers mouvements; il indique enfin quel est l'ovaire affecté, d'après la direction du col utérin et la position de la matrice, etc.

La détermination exacte de l'ovaire affecté est le plus souvent indifférente, et ne présente qu'un intérêt théorique au point de vue d'une opération; mais elle est parfois importante au point de vue pathologique.

En thèse générale, le corps de la matrice est toujours refoulé du côté opposé à l'ovaire affecté, tandis que le col est tourné ou incliné dans la direction de la partie affectée (fig. 120); mais dans certains cas, lorsque le pédicule

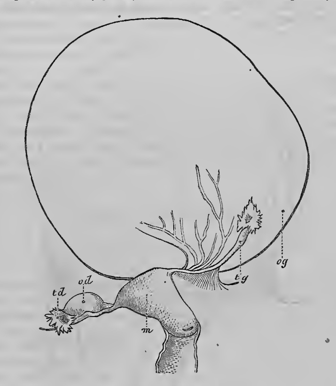


Fig. 120. — Kyste de l'ovaire gauche.

Kyste de l'ovaire gauche *og* sans adhérences, développé librement, déviant la matrice *m* à droite, tandis que le col utérin s'incline à gauche du côté de l'ovaire malade, dont le repli péritonéal, qui comprend la trompe *tg*, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que les nerfs de l'ovaire, constitue le pédicule. L'ovaire droit *od* et la trompe droite *td* sont à l'état normal.

est plus ou moins court, plus ou moins tordu, lorsque la tumeur est irrégulière à sa base, la déviation de la matrice n'est pas toujours nettement indiquée et se trouve même quelquefois dans une direction opposée à celle que l'on devrait observer. Il en est de même lorsque la tumeur est adhérente dans le bassin du côté opposé à l'ovaire malade (fig. 121) : la tumeur est alors maintenue dans une position fixe de ce côté et se développe ensuite du côté opposé en entraînant la matrice dans ce sens. Lorsque l'état local est en contradiction avec l'histoire de la maladie, on doit supposer qu'il peut exister une disposition anormale et se borner seulement à établir une probabilité.

Le diagnostic de la dégénérescence simultanée des deux ovaires serait plus important au point de vue opératoire. Malheureusement, on ne peut établir qu'une probabilité : dans les cas où l'ovaire droit est le siége d'un

kyste multiloculaire, l'ovaire gauche est alors le plus souvent affecté à un degré quelconque; mais le cas inverse peut se présenter également. Les douleurs irradiantes symptomatiques des affections ovariques, qui existent alors quelquefois des deux côtés, peuvent être parfois un indice d'une double dégénérescence.

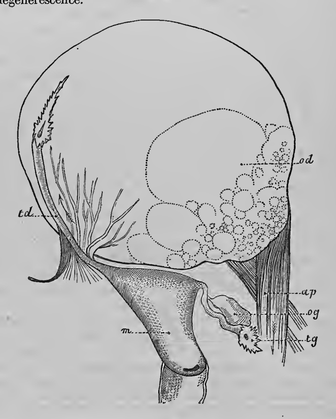


Fig. 121. — Kyste multiloculaire de l'ovaire droit.

od, Kyste multiloculaire de l'ovaire droit, retenu vers l'excavation pelvienne à gauche par des adhérences pelviennes *ap*; la trompe droite très-allongée *td* et la matrice *m* ont été entraînées à droite, consécutivement, par le développement progressif de la grande loge qui occupe le côté droit de la tumeur, et dans l'intérieur de laquelle proéminent les kystes prolifères d'un volume variable indiqués par des lignes pointillées du côté gauche; *og*, ovaire gauche; *tg*, trompe gauche.

Le toucher rectal peut être utilisé sur les vierges, lorsque le toucher vaginal est contre-indiqué ou impraticable; mais les notions qu'il fournit sont moins nettes que celles que l'on obtient par le toucher vaginal. L'introduction de la main tout entière dans l'intestin, à la manière de Simon, peut être employée dans des cas exceptionnels de diagnostic différentiel, lorsque toutefois ce mode d'exploration est praticable.

L'usage de la sonde utérine est à même de fournir des indications utiles sur la direction et la position de la matrice, sur la mobilité de cet organe

et sur ses connexions plus ou moins intimes avec la tumeur ovarique, suivant la direction et la mobilité de l'instrument, la profondeur à laquelle il pénètre dans la cavité utérine, l'étendue de cette cavité, etc. On peut en induire l'indépendance ou les adhérences de la tumeur ovarique, le siége de cette tumeur, le diagnostic différentiel des affections utérines, etc. La sonde utérine ne doit être employée que si l'on est certain que la malade n'est pas enceinte et qu'il ne peut exister aucune présomption de grossesse.

Je me sers de préférence de ma sonde utérine qui consiste simplement en une tige d'acier d'un calibre variable, qui va en augmentant d'un millimètre, suivant les cas. Le diamètre de cette sonde pour l'usage ordinaire est de 4 millimètres. L'extrémité de la sonde doit être arrondie carrément pour ne pas exposer à blesser les tissus. La courbure assez prononcée de cet instrument en facilite l'introduction et la progression dans la cavité utérine (fig. 122).

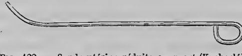


Fig. 122. — Sonde utérine réduite au quart (Koeberlé).

On ne peut jamais avoir absolument la certitude que le kyste soit uniloculaire, quand même on a fait une ponction préalable et qu'on ne perçoit nulle part une tumeur restante, appréciable après la ponction. De petits kystes contenus dans les parois de la grande poche prédominante peuvent très-bien passer inaperçus et ne se développer d'une manière apparente qu'au bout de quelques mois. On a pu considérer ainsi comme ayant été guéries, pendant une ou plusieurs années, certaines tumeurs, soit à la suite des injections iodées dans des kystes présumés uniloculaires, soit à la suite des opérations d'excision incomplète de kystes adhérents dont les opérations sont restées inachevées, et dont les résultats ont été publiés hâtivement comme des guérisons définitives.

On doit s'attendre à trouver un liquide coloré plus ou moins brunâtre, hémorrhagique, chez les malades anémiques qui ont éprouvé par intervalles des douleurs abdominales passagères, qui ont présenté des symptômes de torsion du pédicule, dont les tumeurs sont adhérentes, etc.

La fluidité plus ou moins prononcée du liquide contenu dans les kystes peut être reconnue jusqu'à un certain point par le degré de netteté du choc de la fluctuation.

Quant aux adhérences des kystes avec les diverses parties organiques avec lesquelles ils se trouvent en rapport, on peut poser les règles suivantes.

Un kyste dépourvu d'adhérences abdominales, où l'on perçoit sur toute la surface des mouvements vibratoires, est rarement adhérent aux parties profondément situées et soustraites à notre investigation, surtout lorsqu'il n'existe pas de présomptions ou d'indices d'adhérences dans l'ex-

cavation pelvienne, c'est-à-dire lorsque l'excavation est libre et l'utérus très-mobile, dévié et situé d'une manière conforme à la symptomatologie.

Les adhérences à la paroi abdominale s'observent plus spécialement au pourtour de l'ombilic qui ne peut alors être déplacé de haut en bas, et qui reste déprimé lorsqu'on refoule vers lui latéralement de chaque côté les tissus voisins ; tandis que, dans les tumeurs non adhérentes, l'ombilic peut être déplacé sur leur surface de haut en bas et réciproquement, dans une étendue d'au moins 7 à 8 centimètres, et s'élève au-dessus du niveau qu'il occupait quand on plisse les tissus qui l'avoisinent. Lorsque l'ombilic est le siége d'une hernie ombilicale, on peut quelquefois introduire le petit doigt dans le collet du sac herniaire et explorer ainsi la surface de la tumeur dans une certaine étendue.

Les adhérences à l'épiploon ou la simple interposition de l'épiploon entre la tumeur et la paroi abdominale ne permettent pas de percevoir, dans l'étendue qu'il occupe, les vibrations résultant du frottement. La tumeur peut être simplement adhérente à l'épiploon sans être en connexion directe avec la paroi abdominale. Il est ordinairement difficile de déterminer ces connexions pathologiques, à moins que le côlon ne soit lui-même adhérent et fixe à la partie supérieure de la tumeur. D'ailleurs, au point de vue opératoire, la détermination des adhérences abdominales et épiploïques n'a qu'un intérêt théorique, car elles ne sont jamais une contre-indication à l'extirpation des kystes, tandis que les adhérences au foie, au diaphragme, aux intestins, aux organes du bassin peuvent constituer des contre-indications à l'extirpation chez les malades très-affaiblies, et sont très-souvent accompagnées d'insuccès opératoires. Les adhérences au foie, au diaphragme ou au rebord des côtes ne peuvent être constatées qu'après une ponction préalable, lorsque les membranes du kyste ponctionné ou les kystes accessoires restent adhérents et fixés à ces parties organiques.

Les adhérences aux intestins, au mésentère, peuvent être soupçonnées, lorsqu'il existe des adhérences étendues de toutes parts; mais elles ne peuvent jamais être déterminées d'avance, même après une ponction, en raison de la mobilité des intestins et de l'impossibilité de les délimiter des parois du kyste.

Les adhérences dans l'excavation pelvienne peuvent être reconnues, lorsque le bassin est obstrué par la tumeur ovarique en même temps que le col utérin est refoulé en avant contre le pubis et que la profondeur de la cavité utérine présente une étendue anormale, lorsque l'utérus est fixe ou très-peu mobile dans l'excavation pelvienne, lorsque les fonctions du rectum et de la vessie sont très-notablement entravées, et surtout lorsqu'après une ponction la tumeur qui fait saillie dans le bassin ne peut pas être repoussée aisément dans la cavité abdominale. Les selles sont alors parfois aplaties et l'obstruction intestinale peut être plus ou moins complète. Dans ces cas, l'extirpation des tumeurs ovariques est presque toujours accompagnée d'une perte de sang très-grave ; l'hémo-

stase est alors très-difficile et la plupart des opérées succombent à une septicémie consécutive.

Lorsqu'il existe une certaine quantité de liquide ascitique, on peut le plus souvent délimiter très-nettement l'étendue ou l'absence des adhérences à la paroi abdominale, en étudiant exactement les ondulations superficielles plus ou moins limitées ou circonscrites que détermine le choc qui produit la fluctuation, et en observant la sensation de résistance brusque que l'on perçoit en déprimant la paroi abdominale lorsque celle-ci est poussée au contact de la tumeur.

Une notion précise et une appréciation exacte de l'état général des malades et des conditions locales des kystes ovariques sont essentielles lorsqu'il est question de choisir le meilleur moyen de traitement, de déterminer si l'on doit avoir recours à l'expectation, à la ponction, à l'extirpation ou à d'autres procédés chirurgicaux, de fixer le moment opportun pour une opération, et de mettre la malade dans les conditions les plus favorables à son succès. Il importe surtout alors de ne pas faire d'erreur de diagnostic, parce que l'existence de la malade peut en dépendre.

Les erreurs de diagnostic sont très-fréquentes ; elles ont conduit souvent les chirurgiens les plus expérimentés à ouvrir le ventre dans les circonstances les plus variées. Finalement, quelques-uns ont proposé et adopté comme moyen de diagnostic les incisions exploratrices, soit pour reconnaître l'existence d'adhérences présumées insurmontables, soit pour déterminer directement la nature et le siége des tumeurs abdominales dont le diagnostic n'a pu être rigoureusement établi par les moyens ordinaires, en pratiquant une petite incision sur la ligne médiane entre le pubis et l'ombilic, et en s'abstenant de continuer l'opération au cas où elle aurait été jugée alors impraticable ou contre-indiquée.

Diagnostic différentiel. — Les affections qui peuvent être confondues avec les kystes de l'ovaire peuvent être divisées en trois groupes.

Le premier comprend les tumeurs qui prennent leur point d'origine dans le bassin, et qui se développent de bas en haut en refoulant progressivement les intestins de manière à être en rapport immédiat avec le bord inférieur du bas ventre, qui est alors dépourvu de sonorité intestinale, ainsi qu'on l'observe également pour les kystes de l'ovaire qui commencent à s'étendre dans la cavité abdominale, tels sont : l'utérus en gestation, la grossesse extra-utérine, l'hématomètre, les tumeurs fibreuses et fibro-cystiques de la matrice, les tumeurs d'origine osseuse du bassin, les kystes des ligaments larges, l'hématocèle rétro ou péri-utérine, les abcès du bassin et des ligaments larges, l'hydropisie des trompes, la scorentérie rectale, la rétention d'urine dans la vessie.

Le deuxième groupe comprend les affections qui ont leur point d'origine dans les viscères abdominaux, qui se développent de haut en bas en refoulant les intestins vers les parties déclives ou latérales où l'on perçoit dans ces cas la sonorité intestinale (fig. 123); telles sont les tumeurs qui proviennent du foie, des reins, de la rate, des glandes mésentériques qui repoussent plus ou moins les intestins du côté droit ou du côté gauche, suivant l'organe

affecté, dont on peut le plus souvent constater alors la configuration normale par une palpation attentive.

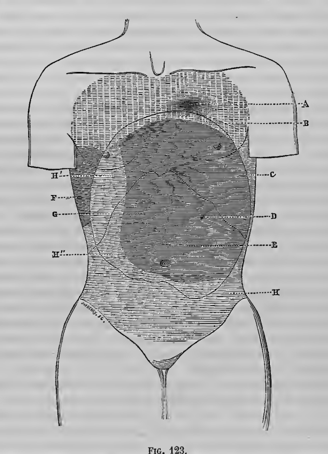


Fig. 123.

Kyste d'échinocoques de la rate. Choc du cœur A, entre la deuxième et la troisième côte B, dans la région de la sonorité thoracique. Le contour de la tumeur splénique C, comprend une étendue entièrement mate, E, et une partie H' H'', où l'on perçoit, ainsi que dans la région H, la sonorité intestinale. A droite, la région F indique la matité hépatique. A gauche, au-dessous de la ligne des hypochondres G, la surface triangulaire D indique le point où le kyste a été ponctionné.

Le troisième groupe comprend les affections et les tumeurs qui peuvent se développer dans toute l'étendue de la région abdominale, tels sont : l'ascite, les kystes d'échinocoques, les tumeurs mésentériques et intestinales, l'hypertrophie graisseuse des parois abdominales, des mésentères, des épiploons, les tumeurs, les collections hématiques et purulentes de la paroi abdominale, la tympanite intestinale, l'hydropisie enkystée du péritoine et les kystes séreux sous-péritonéaux. Dans ces affections, la sonorité intestinale est très-variable, éparse, parfois mobile, suivant les attitudes de la malade.

L'énumération de toutes ces affections si nombreuses peut sembler superflue au premier abord. Néanmoins, elles ont toutes donné lieu à des erreurs de diagnostic, soit qu'on les ait prises pour des tumeurs de l'ovaire, soit qu'on ait fait l'erreur inverse. Les méprises arrivent ordinairement par suite d'inadvertance, d'une idée préconçue, d'une théorie erronée, d'un examen précipité, incomplet, insuffisamment rigoureux, lorsqu'on est pris à l'improviste ou parce qu'on est induit en erreur par les renseignements. D'autre part, ces affections peuvent être compliquées entre elles et avec les kystes de l'ovaire, ce qui augmente d'autant plus les difficultés de la question. Dans ces circonstances, il importe d'écarter préalablement l'une des causes d'erreur, s'il est possible. S'il existe une présomption de grossesse, il faut attendre l'expiration du terme. S'il existe de l'ascite qui masque une tumeur sous-jacente, il faut évacuer le liquide ascitique par une ponction. Il faut ponctionner également les kystes de l'ovaire préalablement pour permettre, s'il est possible, de mieux se rendre compte des complications qui peuvent exister, etc. Pour faciliter l'exploration, il faut vider l'intestin et la vessie. On peut ainsi éviter un grand nombre d'erreurs. Nonobstant, il existe des circonstances où les moyens d'exploration sont insuffisants ou en partie inapplicables, et où leurs données sont contradictoires. Dans ces cas, le diagnostic ne peut être établi avec certitude ; on doit se contenter d'une probabilité et suivre une ligne de conduite qui soit à même de sauvegarder les intérêts de la malade. C'est ainsi qu'une tumeur ovarique encore petite peut être prise pour une hydropisie des trompes, pour un kyste des ligaments larges, pour des fibroïdes pédiculés, pour une rétroflexion de la matrice, etc., et réciproquement.

Nous ne pouvons aborder ici l'étude complète des caractères généraux et spéciaux des diverses affections qui ont été énumérées. Les notions générales du diagnostic des kystes ovariques comparées à celles de ces affections qui se trouvent décrites dans les divers articles spéciaux, dans les traités généraux et dans les monographies, mettront au courant des divers éléments de la question.

Il importe cependant de passer en revue et d'indiquer les caractères différentiels des affections avec lesquelles on peut confondre le plus aisément les kystes de l'ovaire, même lorsqu'on apporte l'attention la plus scrupuleuse à l'étude du cas pathologique. Ces affections sont les suivantes :

a. *Kystes paraovariques.* — Les kystes séreux des ligaments larges, ou kystes paraovariques, peuvent très-aisément être confondus avec les kystes ovariques. Ils sont toujours uniloculaires et proviennent soit d'une dilatation des canalicules, soit de la vésicule terminale du paraovarium. Ils sont constitués par un sac fibreux à paroi très-mince, tapissée par une couche unique d'épithélium cylindrique, parfois vibratile, et se développent dans l'épaisseur du ligament large qui leur forme une enveloppe péritonéale et connective, et dans laquelle rampent des vaisseaux fins et multipliés dont il est possible de les séparer, de les énucléer complétement, tandis

que le péritoine adhère toujours intimement à l'ovaire et aux kystes ovariques, excepté au voisinage du pédicule. L'ovaire et la trompe sont étalés à leur surface et en sont séparés par du tissu connectif lâche. Ils renferment un liquide, qui est ordinairement limpide et fluide comme l'eau pure, à peine mousseux, plus ou moins salé par du chlorure sodique, jamais paralbumineux, exceptionnellement albumineux et coloré par des hémorrhagies internes. Les kystes paraovariques se développent, dans la plupart des cas, d'une manière lente, parfois d'une manière assez rapide; ils atteignent un volume très-variable. Ordinairement petits, ils contiennent cependant parfois jusqu'à 20 litres de liquide; ils ne sont presque jamais adhérents. Les malades sont, en général, grasses; elles ont une bonne mine le plus souvent, même lorsque la tumeur est très-volumineuse. La fluctuation est très-manifeste, à moins que la tumeur ne soit petite et la malade très-grasse. L'utérus est ordinairement peu mobile, parce que ces kystes n'ont guère de pédicule. Cependant j'ai observé un cas où le pédicule était tordu. L'uretère du côté affecté est parfois compris dans l'épaisseur de la paroi de ces kystes, vers leur base d'implantation. Une portion de l'S iliaque à gauche, l'appendice vermiculaire et le cæcum à droite les recouvrent parfois plus ou moins. Dans un autre cas, le kyste, situé à droite, était muni de deux prolongements tubuleux en forme de cul-de-sac, dont l'un remontait sous le cæcum où sa paroi très-mince paraissait se confondre avec le tissu connectif voisin. J'ai observé des kystes paraovariques simultanément des deux côtés. Après une ponction, le liquide se reproduit souvent d'une manière très-lente, quelquefois d'une manière rapide.

b. *Kystes séreux sous-péritonéaux.* — Les kystes séreux péritonéaux et sous-péritonéaux sont analogues aux précédents. Leurs parois sont constituées par des fausses membranes, par des exsudats fibrineux, parfois par une ectasie des vaisseaux lymphatiques, et renferment alors un liquide spontanément coagulable au contact de l'air. Ils atteignent rarement un volume prononcé; leur paroi est très-mince; elle n'est pas recouverte de tissu connectif lâche; ils renferment de l'albumine, mais pas de paralbumine. Ces kystes ont quelquefois la forme d'une vésicule pédiculée.

c. *Abcès des ligaments larges.* — Ces abcès sont à même de prendre un développement considérable; ils peuvent contenir jusqu'à 5 ou 6 litres de pus ou de liquide séro-purulent, même au delà. Leur évolution est souvent insidieuse; ils peuvent être pris pour un kyste ovarique suppuré; ils contiennent quelquefois des gaz par suite de la décomposition putride du liquide qu'ils renferment. Ces abcès ont toujours une origine inflammatoire et ils se produisent à la suite de symptômes d'une inflammation aiguë. La tumeur se développe plus ou moins brusquement, consécutivement à une suppression des règles, à un avortement, à un accouchement, à un accident, etc. L'abcès provoque toujours de la fièvre hectique.

d. *Kystes tubo-ovariques.* — On ne peut s'expliquer la formation de ces kystes que par une inflammation périovarique et une salpingite accompagnées d'un exsudat qui a collé le pavillon de la trompe contre l'ovaire.

Dans un cas de kyste initial d'un follicule de de Graaf, ce follicule a fini par s'ouvrir dans le pavillon de la trompe, et le liquide, qui n'a pas trouvé d'issue, a continué à s'accumuler, en distendant à la fois l'ovaire et la trompe (fig. 124. L'excès de distension de cet organe, lorsqu'il est resté perméable et n'a pas été oblitéré consécutivement comme il peut arriver à la suite d'un cancer de la matrice, permet au liquide de s'écouler par intervalles à travers le canal génital. Il en est de même des kystes séreux ou séro-purulents consécutifs à une ovarite ou à une hématocèle périovarique lorsque la trompe plonge librement dans la cavité enkystée du péritoine qui s'est limitée par l'exsudat (fig. 109). Ces kystes distendent ordinairement le cul-de-sac recto-vaginal, et repoussent la matrice en avant. Les anamnestiques, l'état général, aideront au diagnostic.

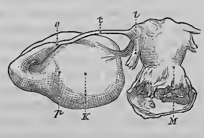


Fig. 124. — Kyste tubo-ovarique.

M, Matrice cancéreuse. — Kyste de l'ovaire droit formant une cavité commune avec le pavillon *p* de la trompe *t* oblitérée en *o*.

e. *Grossesse.* — La grossesse peut être prise pour un kyste; réciproquement, un kyste peut être pris pour une grossesse; un kyste et une grossesse peuvent exister simultanément. Le second cas n'a le plus souvent de conséquence que pour la sagacité du médecin, lorsque l'affection ne se complique pas pendant la durée de l'expectation. Le premier cas peut mettre sérieusement en danger les jours de la mère et de l'enfant, lorsqu'on intervient d'une manière malencontreuse par une opération, et peut compromettre alors la réputation du chirurgien. Lorsqu'un kyste et une grossesse se rencontrent en même temps, il est parfois impossible, surtout au début de la grossesse, de se mettre entièrement à l'abri de l'erreur, malgré l'attention la plus minutieuse. Il est même arrivé, lors d'une opération relative à un kyste où l'utérus en gestation a été mis à découvert, de prendre par inadvertance la tumeur utérine pour un autre kyste, lorsqu'on a été pris à l'improviste et qu'on n'a pas eu soin de se rendre bien compte des connexions anatomiques. Dans deux cas, une grossesse au troisième mois a passé complétement inaperçue dans le cours d'une opération d'ovariotomie. Dans l'un et l'autre cas, elle suivit son cours normal et fut reconnue tardivement longtemps après l'opération. Si l'on procède à l'ovariotomie ou à la ponction d'un kyste pendant la grossesse, ces opérations déterminent quelquefois un avortement; mais le plus souvent la grossesse continue à parcourir son cours normal.

Une suppression brusque des règles, soit que le ventre soit déjà volumineux, soit qu'elle marque seulement le début de son accroissement, doit toujours être tenue en suspicion de grossesse, lorsqu'elle se présente chez une femme jusque-là régulièrement menstruée et qui, du reste, a bonne mine, quoique le contraire s'observe également. Il faut ne pas perdre de vue que la grossesse peut survenir avec des irrégularités menstruelles;

qu'on peut observer des hémorrhagies utérines au début de la grossesse, provenant de diverses causes qui peuvent faire croire à la persistance des règles. Il faut, dans un cas douteux, redoubler d'attention et ne négliger aucun des moyens de diagnostic, en tenant compte de la marche de l'affection, de la coloration pigmentaire, des battements redoublés, des mouvements du fœtus, du ballottement et de la perception de parties fœtales mobiles, du ramollissement et de la dilatation du col utérin, qui sont caractéristiques dans les cas de grossesse. Il est vrai que les battements redoublés et les mouvements du fœtus ne peuvent être observés qu'à mi-terme; qu'ils ne peuvent parfois être constatés, même dans les cas de grossesse simple; que le kyste peut masquer plus ou moins l'utérus; que le ballottement peut être produit par un kyste, par une tumeur de petit volume compliquée d'ascite; par des amas de graisse concrète mobiles dans certains kystes dermoïdes; enfin, que l'on peut être induit en erreur par les renseignements, etc. Si les signes observés ne sont pas concordants, il faut se tenir sur la réserve, s'abstenir de toute intervention, et ne se prononcer qu'après l'expiration du terme présumé de la grossesse.

Les difficultés du diagnostic, parfois très-sérieuses dans une grossesse simple, sont surtout très-grandes lorsqu'une grossesse vient compliquer un kyste de l'ovaire, parce que la tumeur ovarique empêche plus ou moins d'observer le développement de l'utérus, surtout au début.

Cette complication peut se rencontrer, même dans le cas où les deux ovaires sont envahis par des kystes. Sous l'influence de la grossesse, les tumeurs ovariques prennent ordinairement un accroissement plus rapide; cependant elles peuvent exister pendant deux ou trois grossesses successives sans donner lieu à une intervention chirurgicale, surtout lorsque le kyste est dermoïde.

Plusieurs cas peuvent se présenter. Tantôt c'est l'existence du kyste qui est méconnue pendant la grossesse; tantôt c'est la grossesse qui est ignorée, alors qu'il existe manifestement un kyste. Parfois le kyste a pu être reconnu dans le cours de la grossesse; parfois il a été pris soit pour une rétroversion de la matrice, au début de la grossesse, lorsque la tumeur était encore petite et enclavée dans l'excavation, soit pour un hydramnios, soit pour une grossesse gémellaire, etc.

A mesure que la matrice se développe et sort de l'excavation pelvienne, elle refoule peu à peu la tumeur ovarique en se plaçant du côté opposé à l'ovaire affecté (fig. 125). Suivant que le volume de la matrice ou de la tumeur ovarique est le plus grand, l'une ou l'autre se porte en avant. Lorsque cette tumeur est volumineuse et augmente rapidement, les symptômes de distension abdominale peuvent devenir très-intenses et donner lieu à de la dyspnée, par suite du refoulement extrême du diaphragme. La tumeur peut devenir le siége de ruptures, d'hémorrhagies, donner lieu aux accidents variés qui résultent de ces lésions, et disposer à l'avortement et à l'accouchement prématuré.

Lorsque le kyste est peu volumineux et qu'il reste enclavé dans le bassin qu'il obstrue, il devient une cause de dystocie, un obstacle à l'ac-

couchement, et expose à tous les accidents d'un travail prolongé. La tumeur est alors ordinairement refoulée en arrière du vagin, qui peut éclater en donnant issue à la tumeur (Berry, Mangenot), sous l'influence des tractions exercées sur le fœtus ; la tumeur peut même se frayer un passage à travers l'anus, en perforant l'intestin (Kluyskens). Parfois la tumeur elle-même éclate, sous l'influence de la pression, et donne lieu à une hémorrhagie plus ou moins grave, en même temps que son contenu s'épanche dans la cavité péritonéale, en exposant ainsi aux plus dangereux accidents.

Si le kyste est peu volumineux et mobile, il s'élève dans la cavité abdominale à mesure que l'utérus se développe et se place alors sur son côté correspondant, plus ou moins en arrière. Un sillon de démarcation sépare ordinairement les deux tumeurs d'une manière très-nette.

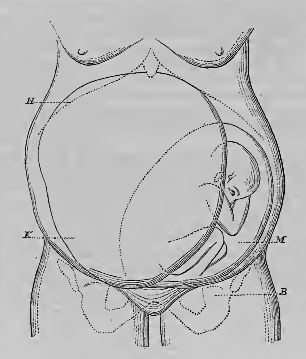


Fig. 125. — Kyste ovarique et grossesse.

K, Kyste de l'ovaire droit. — M, Matrice en gestation. — B, Bassin. — H, Ligne des hypochondres. — Figure demi-schématique indiquant les relations d'une grossesse à terme avec un kyste ovarique relativement volumineux.

f. *Grossesse extra-utérine.* — Le diagnostic de la grossesse extra-utérine peut présenter des difficultés extrêmes, lorsque les renseignements convenables font défaut ou sont erronés, surtout lorsque le fœtus est mort, parce qu'on ne peut plus observer alors les signes certains de la grossesse et parce qu'il existe des troubles variés du côté de l'abdomen et des organes pelviens, de la menstruation, de l'état général, etc. On peut, dans ces cir-

constances, croire à l'existence d'un kyste ovarique multiloculaire, d'un kyste suppuré et réciproquement prendre certains kystes multiloculaires pour une grossesse extra-utérine. Du reste, les deux affections peuvent exister simultanément.

Il faut, dans ces cas, observer attentivement la marche de l'affection et tenir compte de tous les éléments de la question.

g. *Ascite.* — L'ascite peut être la conséquence d'une maladie du foie, de la rate, des reins, du mésentère, du cœur ; elle peut être déterminée par une inflammation d'un kyste ovarique, d'une tumeur fibreuse de la matrice, par une inflammation chronique, par une dégénérescence des intestins, du péritoine, par un cancer des viscères abdominaux, par une lymphorrhagie péritonéale ou kystique, par la rupture d'un kyste, par une communication permanente de la cavité d'un kyste rompu avec le péritoine (fig. 126).

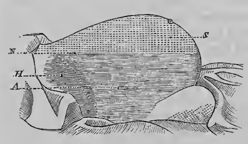


Fig. 126. — Matité de l'ascite.

A, Matité correspondant au liquide ascitique, confondue avec la matité hépatique H, et étendue jusqu'à la ligne de niveau N, au-dessus de laquelle se trouve la sonorité intestinale S.

Dans l'ascite, le ventre a une forme aplatie à sa partie la plus élevée ; cette forme est plus saillante vers les parties déclives. La distension du ventre est uniforme, tandis que les tumeurs de toutes sortes le distendent en général d'une manière irrégulière, inégale à droite et à gauche, à moins qu'il n'y ait une tumeur sous-jacente en même temps, et que le liquide ascitique ne la recouvre plus ou moins ou ne l'entoure seulement en couche plus ou moins mince. Le choc donne alors lieu à une fluctuation ou à une ondulation superficielle qui semble courir en quelque sorte à la surface de la tumeur sous-jacente, que la dépression brusque de la paroi abdominale permet de sentir. Si on applique la paroi abdominale par une pression convenable sur la surface de la tumeur, on pourra percevoir directement sa fluctuation, s'il y a lieu. L'ascite qui complique les tumeurs ovariques et surtout les tumeurs utérines, est parfois périodique. Le liquide ascitique augmente et se résorbe alternativement dans les intervalles des époques menstruelles : ordinairement la diurèse devient plus abondante au moment des règles et le liquide ascitique diminue plus ou moins, ou disparaît d'une manière complète, pour se reproduire à nouveau peu à peu, surtout vers la fin de la période cataméniale.

Il est aisé de reconnaître l'ascite par la sonorité mobile des intestins qui flottent vers les points culminants du ventre, suivant les attitudes, en raison de leur mobilité et de leur densité relative par suite des gaz qu'ils renferment, et par la ligne mobile de matité horizontale du liquide qui occupe les parties déclives, dans les mêmes attitudes, en raison des lois de l'hydrostatique (fig. 126). Cependant un kyste ovarique rompu peut faire croire à

une simple ascite, si les renseignements antérieurs font défaut ; mais alors la recherche des causes ordinaires de l'ascite et au besoin la ponction et l'examen du liquide dans lequel on peut constater la présence des fluides ovariques, de la paralbumine, des vestiges de la tumeur ovarique, etc., permettront aisément d'établir le diagnostic. Ce n'est que par inadvertance qu'on peut prendre un kyste ovarique pour une ascite, surtout lorsque le côlon transverse est adhérent en avant de la tumeur. D'autre part, on peut être induit en erreur et croire à une ascite au premier abord, lorsqu'un kyste à grande loge antérieure renferme en même temps des gaz qui peuvent provenir soit de la décomposition putride du liquide kystique, soit de la communication directe d'un kyste avec l'intestin, à la suite d'une perforation précédée d'adhérences inflammatoires, alors que les gaz intestinaux et même les matières fécales peuvent ainsi refluer dans le kyste. Dans ces cas, les antécédents, l'état général, l'élévation de la température qui varie entre 38 et 40 degrés, l'observation attentive de l'état local et les résultats de la ponction, la fièvre hectique, permettront aisément de rectifier le premier jugement.

On a commis parfois l'erreur inverse, de prendre une ascite pour un kyste, surtout dans les cas de péritonite chronique, lorsque l'intestin est ratatiné et ne flotte pas librement ; mais l'examen du liquide résultant d'une ponction sera dans ce cas le meilleur moyen de contrôle, si l'on n'y trouve pas de paralbumine.

h. *Tumeurs fibreuses et fibro-cystiques de la matrice.* — Ces tumeurs ont très-fréquemment donné lieu à des erreurs de diagnostic et ont été prises pour des kystes de l'ovaire. Cette erreur, très-grave lorsqu'elle donne lieu à une intervention chirurgicale intempestive, a été la cause de la plupart des hystérotomies qui ont été pratiquées. Les tumeurs fibro-cystiques surtout peuvent avoir la plus grande similitude soit dans leur évolution, soit au point de vue symptomatique avec les kystes ovariques, d'autant plus qu'elles sont fréquemment œdémateuses, subfluctuantes ou fluctuantes lorsqu'elles sont cystiques ou accompagnées d'une ascite dont la fluctuation masque les caractères de la tumeur sous-jacente. D'autre part, les tumeurs fibreuses peuvent être accompagnées de kystes ovariques. Dans ces cas, parfois très-difficiles à diagnostiquer exactement, il faut avoir égard aux antécédents et à la symptomatologie générale des tumeurs fibreuses.

Les malades affectées de tumeurs fibreuses ont en général bonne mine, sont plus ou moins grasses, même lorsqu'elles sont très-anémiques par suite des ménorrhagies auxquelles elles sont ordinairement sujettes. Toutefois, lorsque la tumeur est développée dans le fond de l'utérus et que l'étendue de la cavité utérine reste normale, les règles peuvent être très-ordinaires. Les malades ont le plus souvent le facies coloré ; leurs joues sont couvertes d'arborisations vasculaires formées par des vaisseaux capillaires variqueux ; ces malades sont rarement atteintes de kystes ovariques, et dans ce cas les kystes sont ordinairement hémorrhagiques. Les tumeurs sont uniformément dures ou mollasses, parfois d'une consistance variable ; elles présentent parfois des parties fluctuantes ou sont même entièrement

fluctuantes comme les kystes ovariques distendus par un grand amas de liquide. L'accroissement des tumeurs fibreuses est tantôt lent, ce qui est la règle lorsqu'elles sont dures, tantôt plus ou moins rapide lorsqu'elles sont mollasses, parce qu'alors elles sont fréquemment œdémateuses, soit par suite d'une gêne de la circulation provenant des fibroïdes eux-mêmes, soit par suite d'une torsion de la matrice. Cette torsion ne dépasse pas une demi-circonférence; elle résulte du lieu d'implantation et de la forme de la tumeur, qui tend à se loger au mieux de sa configuration dans la cavité abdominale. Les ovaires peuvent être placés soit en avant, soit en arrière de la tumeur, et même être complétement transposés par suite d'une torsion de 180 degrés de la partie supérieure de la matrice, dont la paroi antérieure est alors tournée en arrière. La circulation étant ainsi gênée, les veines et les vaisseaux lymphatiques, ces derniers surtout, deviennent variqueux, et toute la tumeur devient œdémateuse, parfois cystique.

Les tumeurs fibro-kystiques sont de diverses sortes. Les kystes qu'elles renferment se développent les uns consécutivement à l'infiltration œdémateuse du corps fibreux, dont les espaces interlobulaires se dilatent peu à peu et qui finissent par se rompre sous l'influence du liquide interstitiel. Il s'y forme alors des cavités plus ou moins analogues aux véritables kystes dont les parois sont fibrineuses ou fibreuses. Le liquide contenu dans ces cavités est séreux, limpide, citrin comme la sérosité de l'œdème, parfois hémorrhagique, diversement coloré. D'autres kystes sont dus à la dilatation progressive et à l'ectasie des vaisseaux lymphatiques. Le liquide contenu dans leurs cavités est limpide, jaunâtre, fibrineux comme la lymphe et est spontanément coagulable au contact de l'acide carbonique de l'air. Il reste fluide même pendant un ou plusieurs jours dans les cavités de la tumeur alors que celle-ci est extraite du corps. Les cavités de la tumeur communiquent entre elles par des ouvertures plus ou moins prononcées. Les grandes cavités sont sphéroïdes, tandis que les petites cavités voisines sont aplaties et en forme de sinus plus ou moins irréguliers. Le liquide renfermé dans les grandes cavités qui sont soustraites à la circulation de la lymphe est parfois très-riche en cholestérine. Une autre série de kystes reconnaît une origine hémorrhagique ainsi que les corps fibreux eux-mêmes. A côté de l'ancien foyer hémorrhagique, il se produit parfois une lymphorrhagie dont le liquide s'accumule peu à peu en formant une grande cavité kystique parfois très-amincie, nettement fibreuse et incrustée de sels calcaires sur une partie de son étendue. Ces derniers kystes ont la plus grande analogie avec les kystes ovariques uniloculaires; leur contenu est séreux, jaunâtre, verdâtre, hématique, parfois coagulable, et il contient souvent de la cholestérine, mais dans aucun cas on n'y a constaté la présence de la paralbumine. D'autres kystes peuvent provenir d'une dilatation des glandes tubulaires de la muqueuse utérine.

Les kystes utérins ainsi que les fibroïdes sont toujours recouverts par une couche variable de tissu musculaire utérin. Lorsque la tumeur est mise à découvert, elle a un aspect rouge bleuâtre violacé et très-vasculaire, très-différent des kystes de l'ovaire, analogue à celui des kystes paraova-

riques; mais le péritoine ne peut pas être déplacé à leur surface, ainsi qu'on l'observe chez ces derniers, si ce n'est au voisinage des parties latérales, au-dessous de l'insertion des trompes et des ovaires. Leurs parois sont toujours plus ou moins épaisses.

Lorsqu'on fait une ponction dans les tumeurs fibreuses, le trocart éprouve une résistance d'autant plus grande à sa progression que leur tissu est plus dense; il y reste fixe et il ne s'écoule que du sang pur ou qu'un peu de sérosité de la canule, à moins que l'on ne tombe dans une partie kystique dont on pourra examiner le liquide. On peut d'autant plus facilement confondre une tumeur fibro-kystique avec un kyste multiloculaire de l'ovaire, que le col utérin est parfois normal de même que la cavité utérine. La présence de fibroïdes au voisinage du kyste et l'existence de parties dures dans la tumeur du côté du ventre doivent toujours mettre en garde contre une erreur, et l'on ne devra négliger aucun des moyens de diagnostic.

Quoique les tumeurs fibreuses ne se développent, en général, que vers l'âge de vingt-huit à trente ans, elles peuvent néanmoins exister plus tôt. Tel est le cas d'une jeune fille âgée de vingt-quatre ans que j'ai opérée pour une tumeur fibreuse du poids de 33 kilogrammes, dont le début remontait à l'âge de dix-neuf ans. D'autre part, les tumeurs fibro-kystiques, parfois stationnaires, continuent à s'accroître après la ménopause; elles peuvent atteindre également un poids de 30 à 40 kilogrammes. Dans quelques cas, lorsque la tumeur est formée par des loges lymphatiques communiquantes, la pression locale détermine une dépression de la tumeur qui ne reprend pas instantanément sa forme naturelle comme dans un cas de kyste ovarique, ni lentement comme dans l'œdème. Les tumeurs fibreuses d'un volume excessif sont presque toujours œdémateuses.

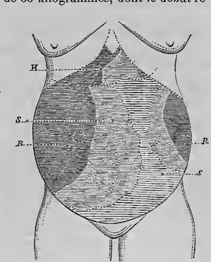


Fig. 127. — Tumeurs kystiques des deux reins.

R, Matité des reins. — S, Sonorité intestinale indiquée par les stries transversales claires qui correspondent soit à l'espace qui sépare les deux tumeurs rénales et le foie, soit aux surfaces des tumeurs rénales recouvertes par des anses intestinales. — H, Matité du foie se confondant à droite avec la matité rénale et présentant à gauche, vers la partie correspondante à sa scissure, où l'estomac se trouve sous-jacent, une sonorité relative.

Avec un peu d'attention, à l'aide des notions précédentes, il est difficile de confondre avec un kyste ovarique les tumeurs provenant des viscères de la cavité abdominale, même lorsque ces tumeurs sont kystiques et très-volumineuses, ainsi qu'on l'observe pour certaines affections des reins (fig. 127), de la rate, du foie, du mésentère, de l'arrière-cavité de l'épiploon, etc.

Parmi les autres tumeurs, les kystes d'échinocoques développés directement dans le bassin pourraient encore donner lieu à une erreur, difficile à éviter lorsque ces derniers n'ont pas atteint un volume considérable; mais l'étude de leurs connexions, l'examen du liquide qu'ils renferment, l'évolution de l'affection, etc. pourront aider à déterminer le diagnostic, ou serviront à le réserver.

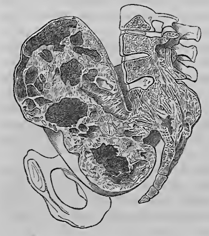


Fig. 128. — Ostéosarcome du sacrum (cas de Leydig rapporté par Haber). — Cette tumeur contenait superficiellement des cavités kystiques formées par une mince lame osseuse.

Néanmoins, S. Wells a vu trois cas d'ostéosarcome de l'os iliaque qu'on a pris pour des tumeurs de l'ovaire. La consistance, en partie très-dure, et la crépitation osseuse que l'on observe parfois, la fixité de la tumeur, les antécédents, l'examen attentif des os du bassin feront aisément reconnaître ce néoplasme (fig. 128). S. Wells mentionne aussi un cas d'anévrysme de l'aorte développé vers l'excavation pelvienne, qui a été suivi de mort par hémorrhagie à la suite d'une ponction pratiquée à travers le vagin. A une époque où les notions de diagnostic des tumeurs abdominales étaient peu avancées et même dans les temps présents, on a ouvert le ventre, croyant trouver un kyste de l'ovaire dans des cas de tympanite intestinale, d'ascite, de kyste séreux de la rate, de tumeur rénale, dans des circonstances où il est en général facile d'éviter l'erreur.

Traitement. — On n'a jamais réussi à guérir un kyste de l'ovaire par un *traitement médical.* Les cas de guérison que l'on a rapportés sous l'influence de divers remèdes, ou d'eaux minérales, ne sont que de simples coïncidences d'une rupture ou d'une perforation spontanée des kystes, ou d'un simple retrait de la tumeur, dans des cas de kystes hémorrhagiques, de complication d'ascite ou d'erreur de diagnostic. La guérison spontanée par une perforation ne s'applique qu'aux kystes uniloculaires; elle est si rare qu'elle ne peut guère être prise en considération. Le traitement chirurgical doit être regardé comme la seule chance de salut. Cependant, sous l'influence d'un traitement reconstituant, d'un séjour à une station d'eaux minérales, surtout d'eaux salines, l'état général est certainement à même de s'améliorer, et divers accidents, tels que la complication d'ascite, les troubles digestifs, peuvent s'amender, même disparaître, et l'on peut croire alors de bonne foi à une amélioration, sinon à la guérison.

Le traitement médical doit être le même que pour l'ovarite. Éviter toutes les causes de congestion sexuelle, suivre un régime fortifiant, tonique, surtout si la sécrétion du liquide kystique est active. Les bains, les eaux

minérales doivent être considérés seulement comme des adjuvants de ce traitement. Du reste, la médication doit être exclusivement symptomatique.

Le *traitement mécanique* par compression (fig. 129) a été imaginé dans le but de mettre obstacle à l'accumulation rapide du liquide, surtout à la suite de la ponction. On a même prétendu guérir ainsi les kystes ovariques. Ce mode de traitement est éminemment dangereux. Les ceintures compressives, par lesquelles on a beaucoup tourmenté les malades, déterminent ordinairement des ruptures de la partie supérieure des kystes et des hémorrhagies internes, et exposent ainsi à des adhérences très-graves sans aucun bénéfice pour les pauvres patientes. Cependant les ceintures destinées à soutenir simplement le poids du ventre peuvent être très-utiles, à la condition de ne pas être trop compressives.

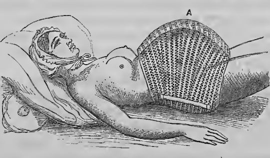


Fig. 129.—Appareil compresseur de caoutchouc de Bourjeaurd (*Bull. de thérapeutique*, t. LII).

Il en est de même du *traitement par l'électricité*. Pour croire à un résultat favorable, il faut avoir la foi vive des thaumaturges. On peut appliquer à ce mode de traitement les mêmes remarques qui ont été faites au sujet du traitement curatif médical.

Le *traitement par l'électropuncture*, à l'aide d'aiguilles introduites jusque dans la cavité kystique, a souvent donné lieu aux suites les plus graves et n'a guère eu positivement une guérison avérée pour résultat.

Accidentellement, la perforation du kyste et l'épanchement du liquide kystique dans la cavité péritonéale, où ce liquide est ensuite résorbé en donnant lieu à une diurèse abondante, comme à la suite d'une rupture spontanée, ont pu amener une diminution rapide de la tumeur et même une guérison parfaite si le kyste a été uniloculaire.

Le *traitement chirurgical* comprend plusieurs modes :

a. La ponction { abdominale { latérale. / médiane. ; vaginale ; rectale.
b. La ponction et l'incision avec drainage, suivies d'injections irritantes.
c. La ponction avec injection iodée.
d. L'ablation partielle du kyste suivie de drainage et de suppuration de ses parties restantes.
e. L'extirpation { abdominale. ; vaginale.

a. *Ponction.* — La ponction consiste dans l'introduction d'un trocart dans la cavité d'un kyste, suivie de l'extraction du liquide qu'elle contient. Cette opération peut être faite seulement dans un but d'exploration pour

établir le diagnostic. Elle est alors désignée sous le nom de *ponction exploratrice.* On a proposé de faire cette ponction avec un trocart fin, à l'aide d'un appareil aspirateur, pour faciliter l'extraction du liquide et se mettre autant que possible à l'abri de l'introduction de l'air. Cette ponction présente des inconvénients. Elle peut être inoffensive dans certains cas ; mais elle est parfois suivie, malgré tous les soins, de graves accidents, lorsque le liquide ne peut pas être extrait en totalité et qu'il s'épanche consécutivement dans le péritoine, qu'il irrite dans les cas où il est plus ou moins décomposé.

Lorsque le liquide s'écoule difficilement ou que sa quantité est considérable, la durée de l'opération est très-prolongée. Il vaut mieux recourir à un trocart de $0^{m},005$ de diamètre, auquel je donne toujours la préférence. L'opération, qui se fait ainsi plus rapidement, devient moins irritante et le liquide peut être extrait complétement. Lorsqu'on se borne à la simple extraction du liquide, la ponction est dite *palliative,* parce que le liquide ne tarde pas ordinairement à se reproduire et à reconstituer la tumeur primitive. Cependant la ponction peut être suivie exceptionnellement sinon d'une guérison complète du kyste, au moins d'une reproduction très-lente, et même d'une disparition complète du liquide. En général, cette dernière éventualité s'applique seulement aux kystes uniloculaires dont le contenu est séreux. Cette heureuse terminaison ne s'observe pas lorsque les kystes sont multiloculaires, à contenu visqueux. Elle a été obtenue assez fréquemment dans les cas de kystes paraovariques, dont le contenu est très-fluide et incolore comme de l'eau pure. Le liquide s'accumule alors très-lentement, quelquefois seulement au bout de quelques années; même il peut cesser de se produire, tantôt dès la première, tantôt à la suite de deux ou de plusieurs ponctions.

Même lorsque le liquide d'un kyste ovarique uniloculaire est coloré, visqueux, la ponction peut être exceptionnellement suivie d'une guérison radicale, lorsque la perforation du kyste persiste et que son contenu se déverse d'une manière continue dans la cavité péritonéale, alors que le kyste se comporte ainsi comme une simple vésicule de de Graaf. Lorsque le kyste est multiloculaire, il ne peut être question de guérison par la ponction : quand même la loge ponctionnée reste ainsi vidée, les autres loges ne tardent pas à reproduire la tumeur.

La ponction produit un soulagement immédiat, mais elle accélère parfois la marche de la maladie. Après le retrait du kyste, sa distension plus ou moins rapide est souvent accompagnée d'éraillures, de déchirures internes de ses parois, avec hémorrhagie ou avec lymphorrhagie. Lors de la ponction suivante, le liquide est alors hémorrhagique, parfois purulent, de couleur plus ou moins foncée. Les malades sont alors plus affaiblies, plus anémiques, et succombent plus rapidement. Cependant, si on n'a pas laissé le kyste atteindre des proportions trop exagérées lors de la première ponction, l'amélioration de l'état de la malade, pendant quelques semaines ou quelques mois peut être très-prononcée.

La ponction des kystes ovariques, quels que soient l'instrument et le procédé que l'on emploie, n'est pas exempte de dangers.

La déperdition d'albumine que subissent les malades les affaiblit considérablement, surtout si la reproduction du liquide est très-active et si la quantité d'albumine et de paralbumine qu'il contient est très-abondante. Les malades maigrissent alors très-rapidement, parce que l'alimentation devient insuffisante pour suppléer à la sécrétion du liquide ; elles deviennent anémiques, et peuvent succomber ainsi par suite du progrès de l'affaiblissement.

La ponction détermine parfois directement des hémorrhagies dans l'intérieur des kystes par suite de la diminution de pression ou par suite de la lésion d'un vaisseau important. La perte de sang et l'anémie qui en résultent se traduisent quelquefois, pendant l'opération même, par des syncopes, par la faiblesse du pouls.

Les épanchements de sang qui se forment dans certaines circonstances dans la cavité péritonéale, soit que le sang provienne de la paroi abdominale ou de la piqûre du kyste, déterminent des adhérences qui compliquent plus tard l'extirpation des kystes ovariques. Néanmoins, j'ai pratiqué l'ovariotomie avec succès chez deux malades qui avaient subi l'une et l'autre quarante ponctions, et dont les kystes n'avaient pas d'adhérences abdominales. Ordinairement les premières ponctions sont les plus dangereuses ; si les malades y résistent, les ponctions successives multipliées sont relativement moins graves.

Consécutivement à la ponction, il survient quelquefois une inflammation et une suppuration de la piqûre, du péritoine, de la cavité kystique.

Si le kyste est compliqué d'ascite, d'œdème des parois abdominales, la piqûre laisse suinter des liquides et peut donner lieu à des complications inflammatoires.

En raison des accidents auxquels la ponction expose, il importe de ne pas y recourir à moins d'indications précises, urgentes. Telles sont : une dyspnée intense ; des accidents imminents de rupture, qui sont ordinairement indiqués par des douleurs locales vives et par des symptômes d'hémorrhagie interne ; des troubles digestifs graves, des vomissements incessants ; une constipation opiniâtre, dans les cas de tumeurs enclavées dans le bassin, dans le but de rétablir temporairement le cours des matières fécales ; une grossesse intercurrente, lorsque le kyste est volumineux, de manière à pouvoir plus facilement atteindre le terme, etc.

Ponction abdominale. — La ponction étant accompagnée de très-peu de douleur locale, il est en général inutile d'anesthésier les malades. Cependant on peut, à l'aide de l'appareil de Richardson, produire une anesthésie locale par le refroidissement qui résulte de l'évaporation de l'éther projeté au point où l'on désire faire la piqûre. La malade sera de préférence couchée sur le bord du lit, et inclinée du côté où l'on doit ponctionner. La position assise dispose à la syncope et à la pénétration de l'air à travers la canule.

Le lieu d'élection varie suivant les circonstances. On peut faire la ponc-

tion soit à droite, soit à gauche de la paroi abdominale, suivant que la loge principale est située d'un côté ou de l'autre de la tumeur et que la fluctuation est plus nette sur un endroit déterminé. Le point d'élection est ordinairement à égale distance de l'os iliaque et de l'ombilic. On évite ainsi d'intéresser les muscles droits et les muscles larges des parties latérales de l'abdomen, dont la blessure occasionne presque toujours une hémorrhagie abondante, ce qui arrive le plus souvent lorsqu'on fait la ponction sur la ligne blanche, au-dessous de l'ombilic, parce que les muscles droits et les muscles pyramidaux s'étendent très-souvent jusqu'à la ligne médiane; et l'on risque également d'y blesser soit la vessie, lorsque l'ouraque est resté perméable et se prolonge plus ou moins jusqu'à l'ombilic, soit l'épiploon, qui peut être interposé.

Le trocart doit être enfoncé perpendiculairement à la surface de la peau, brusquement, avec une pression convenable, en s'éloignant des veines superficielles. Pour éviter plus sûrement les veines profondes, souvent dilatées sur le parcours du pédicule qui peut être disposé en avant de la tumeur, on fera bien d'ausculter préalablement la région. Lorsque le kyste est multiloculaire, on doit toujours ponctionner de préférence la plus grande loge. Le trocart doit avoir une pointe triangulaire médiocrement allongée et une largeur d'environ 5 millimètres, afin de permettre aux liquides, ordinairement visqueux, de s'écouler assez facilement. Sa longueur doit être suffisante pour pouvoir pénétrer dans le kyste à une profondeur de 5 à 6 centimètres, afin de ne pas s'exposer à son retrait hors du kyste, lorsque ce dernier est en voie de se vider. L'extrémité interne de la canule doit toujours être relevée et être dirigée vers l'épigastre, parce que le kyste subit alors un retrait de haut en bas. A mesure que la tumeur se vide, il faut ramasser et comprimer d'une manière continue, ininterrompue, les téguments de la paroi abdominale, à l'aide des mains, de linges interposés, etc., pour empêcher la tendance à l'aspiration et à l'introduction de l'air dans le kyste, ce que l'on observe surtout lorsque le ventre est très-rétracté et que les côtes sont très-écartées, principalement vers la fin de l'opération. Il est toujours préférable de vider le kyste aussi complétement que possible. On peut, si c'est nécessaire, faire une ponction secondaire dans une loge voisine, en y poussant la canule ou en opérant une nouvelle piqûre avec le trocart. Ces ponctions multiples sont généralement très-dangereuses. Si la ponction doit être répétée ultérieurement, elle doit avoir lieu de préférence au voisinage du point qui a déjà été ponctionné, soit en un point où il existe des adhérences.

Dans le courant de l'opération, l'écoulement du liquide peut être arrêté ou être entravé par des grumeaux fibrineux, par de la graisse concrète, etc. Il faut éviter autant que possible de se servir d'un stylet ou d'une tige métallique pour désobstruer la canule, ainsi que c'est l'usage, à moins de nécessité absolue. Il suffit le plus souvent de modifier un peu la position de la canule pour voir le liquide s'écouler de nouveau. On doit éviter de faire des injections d'eau tiède pour désobstruer la canule (Boinet), à moins de faire suivre l'opération d'une injection iodée. Il vaut

mieux terminer alors l'opération en retirant la canule par un mouvement de torsion. Il en est de même lorsque, dans le cours de l'opération, il survient un écoulement de sang abondant. Lorsque les liquides sont seulement glutineux, très-visqueux, leur extraction est facilitée par une ponction aspiratrice, qui met mieux à l'abri de l'introduction de l'air.

Il faut avoir soin, en retirant la canule, de comprimer à la fois la piqûre du kyste et la partie profonde de la paroi abdominale, afin d'opérer l'hémostase par compression de la blessure du kyste, et d'empêcher le sang de la piqûre abdominale de s'épancher dans la cavité péritonéale, en laissant ainsi la piqûre de la peau entièrement libre jusqu'à ce que l'hémorrhagie soit entièrement arrêtée. L'hémorrhagie par le kyste et par les téguments de la paroi abdominale est ordinairement insignifiante; mais elle peut devenir très-grave, même mortelle, au bout de quelques heures, si quelque vaisseau important a été lésé, ce qu'on n'évitera pas toujours malgré tous les soins. Elle ne survient qu'après l'extraction de la canule, et elle donne parfois lieu à un thrombus considérable, si on met obstacle à l'écoulement du sang au dehors. Il faut comprimer tout le trajet qui a été ponctionné, surtout en pinçant les parties profondes, et procéder du reste ainsi qu'il est d'usage pour la paracentèse. S'il existe une complication d'ascite, le liquide ascitique peut être évacué avant ou après la ponction, suivant que ce liquide est plus ou moins abondant.

On a conseillé, lors d'une ponction, de ne vider le kyste qu'en partie, lorsque la tumeur est très-volumineuse. Cette pratique est dangereuse, parce qu'elle multiplie inutilement les chances d'accidents.

Après l'opération, la malade doit être couchée sur le côté opposé à la ponction, de manière que la piqûre, où l'on doit maintenir pendant quelque temps une compression modérée, soit la partie la plus élevée du ventre.

J'ai l'habitude de ne pas appliquer de bandage de corps compressif après la ponction, ainsi qu'on fait généralement. Une pression sur le kyste peut forcer le liquide restant à refluer par la piqûre, lorsqu'il n'existe pas d'adhérences abdominales, et expose à la péritonite. La malade devra garder le repos pendant deux à trois jours, même lorsqu'il n'est survenu aucun accident.

Les accidents qui suivent parfois la ponction sont très-variables.

Lorsque le kyste a été incomplétement vidé, le liquide kystique peut s'épancher dans la cavité péritonéale, si la tumeur n'a pas été adhérente au point ponctionné. Les liquides albumineux incolores ne sont pas irritants, tandis que les liquides hémorrhagiques, de couleur foncée, et les liquides mélangés de pus, de principes organiques en décomposition, sont éminemment irritants, et amènent une péritonite plus ou moins vive, souvent mortelle. L'épanchement péritonéal est surtout à craindre lorsqu'on a fait une ponction exploratrice, ou une ponction ordinaire insuffisante pour diminuer convenablement la pression hydrostatique.

Il a déjà été question des hémorrhagies consécutives qui proviennent soit de la piqûre d'une veine abdominale, soit d'un vaisseau de l'épiploon,

de l'utérus, du ligament large ou de l'intestin, même de la rate, qui peuvent être interposés, soit du kyste lui-même. L'hémorrhagie interne, qui peut devenir très-considérable, peut donner lieu à des faiblesses, à des syncopes, surtout si la malade est dans une position assise, par suite de l'anémie cérébrale et de l'émotion qui résultent de l'opération, qui est déjà par elle-même une cause de syncope chez les personnes très-impressionnables. L'inflammation et la suppuration de la cavité dont on a extrait le liquide et la décomposition putride de ce dernier sont ordinairement consécutives à l'introduction de l'air, ou d'impuretés par l'intermédiaire de la canule, etc. Les malades éprouvent alors, peu de jours après l'opération, des malaises, des douleurs locales, perdent l'appétit, en même temps qu'il survient de la fièvre, et elles succombent deux ou trois semaines, quelquefois un mois après la ponction, soit dans le marasme, soit consécutivement à une péritonite, à une perforation du kyste et à son ouverture dans l'intestin, etc.

Il y a quelques années, lorsqu'on pratiquait la ponction avec moins de précautions et de soins, cette opération pouvait être considérée comme très-grave. Suivant Peaslee, près de la moitié des malades affectées de kystes multiloculaires succombaient alors dès la première ponction. Néanmoins, les ponctions peuvent quelquefois être multipliées un très-grand nombre de fois : 20, 50, 100 fois et au delà pendant cinq, dix, vingt ans et plus. J'ai moi-même ponctionné 102 fois une malade qui avait subi 113 ponctions en trois ans. La quantité de liquide qui peut être extraite ainsi à la suite de ponctions multipliées peut s'élever à un poids de 1000 kilogrammes et au delà. La mère de ma troisième opérée d'ovariotomie est morte des suites d'un kyste ovarique au bout de huit ans de maladie, à l'âge de trente-huit ans, après 60 ponctions, ayant fourni chacune 25 litres de liquide, soit en tout 1500 kilogrammes. Lorsque les malades résistent ainsi à des ponctions répétées à des intervalles rapprochés, les liquides sont ordinairement peu riches en albumine; ce sont alors des cas exceptionnels. En résumant les statistiques de Lee (46 cas), de Kiwisch (64 cas), de Southam (20 cas), on trouve que, sur 100 femmes ponctionnées palliativement, 54 pour 100 sont mortes un an après la première ponction, et parmi celles-ci un cinquième, ou 10 pour 100 d'entre elles, dans les premières vingt-quatre heures; 17 pour 100 ont succombé l'année suivante; 8 pour 100 dans le courant de la troisième année, et 10 pour 100 dans un espace de temps variable de quatre à sept ans; 2 pour 100 furent guéries; les autres malades (11 pour 100) ne purent être suivies et succombèrent à des maladies intercurrentes. Dans les statistiques, les femmes qui ont vécu longtemps avec des kystes de l'ovaire figurent dans une proportion beaucoup trop considérable, parce qu'on a publié presque tous les cas à titre de curiosités, de faits remarquables, tandis que le chiffre déjà si grand de celles qui ont succombé tout de suite, dès la première ponction, est de beaucoup inférieur.

Ponction vaginale. — Quoique la ponction des kystes de l'ovaire par le vagin ait donné des résultats exceptionnels à W. de Scanzoni (10 gué-

risons sur 16 cas), on ne doit recourir à ce procédé que dans des circonstances exceptionnelles, lorsque la tumeur est petite, adhérente et enclavée dans le bassin, dont elle obstrue l'excavation en troublant gravement les fonctions de l'intestin, ou lorsqu'elle forme un obstacle à l'accouchement, alors qu'elle ne peut être refoulée au-dessus du détroit supérieur.

La ponction vaginale expose à la piqûre des vaisseaux du ligament large qui occupe ordinairement la partie inférieure des kystes ovariques. Dans ces circonstances le débridement à l'aide de l'instrument tranchant (fig. 130 C et fig. 131), qui a été conseillé lorsque le liquide s'écoule difficilement, est surtout très-hasardeux. Toutefois la ponction vaginale appliquée aux kystes séreux des ligaments larges, qui sont souvent très-facilement accessibles par le vagin, ne présente pas les mêmes dangers que celles des kystes de l'ovaire.

Ponction rectale. — La ponction par le rectum ne doit être indiquée ici que pour mémoire, parce qu'elle a été faite et proposée (Tavignot). Elle ne doit pas entrer dans la pratique.

La ponction doit être rejetée en principe comme moyen de traitement définitif. Elle amène toujours une terminaison fatale, soit lentement, soit d'une manière rapide. Elle est surtout contre-indiquée dans les cas de kystes multiloculaires, où il convient de recourir directement à l'extirpation. Cependant, en dehors de ses inconvénients et de ses dangers, la ponction peut être avantageuse avant de recourir à l'ovariotomie. Elle fait cesser les troubles digestifs; elle permet à l'œdème de la paroi abdominale et des extrémités de se dissiper. La malade peut ainsi reprendre des forces, et se trouve alors dans de meilleures conditions pour cette opération. Enfin, la ponction peut être utile comme moyen de diagnostic ; elle met à même de mieux examiner les malades et de se renseigner sur le pronostic de l'extirpation.

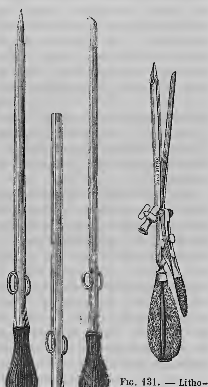


Fig. 130. — Instruments W. de Scanzoni pour la ponction vaginale des kystes de l'ovaire.

A. Trocart avec sa canule. — B. Canule. — C. Bistouri boutonné introduit dans la canule pour débrider les parties ponctionnées.

Fig. 131. — Lithotome de Demarquay, mousse ou pointu à volonté au moyen d'une gaîne à coulisse, et muni d'une canule évacuatrice à robinet, pour la ponction vaginale et pour l'incision sous-cutanée des kystes.

a. *Ponction et incision avec drainage, suivies d'injections irritantes.* — La rapide reproduction du liquide après la ponction a dû donner l'idée de laisser la canule à demeure, ou de faire dans le kyste une ouverture permanente, dans le but de laisser écouler les liquides. On en trouve déjà l'indication dans les œuvres de Celse. Pour provoquer le retrait du kyste et pour chercher à tarir la sécrétion en modifiant ou en détruisant les surfaces sécrétantes, divers chirurgiens ont injecté dans la cavité kystique des liquides astringents, irritants, caustiques : du vin, de l'alcool, du nitrate d'argent, de la potasse caustique, du chlorure de zinc, de la teinture d'iode, etc. Ces divers moyens ont pu donner exceptionnellement des guérisons dans les cas de kystes uniloculaires, mais ils sont extrêmement dangereux et doivent être entièrement rejetés. Il est inutile d'ajouter qu'ils ne peuvent être appliqués aux kystes multiloculaires, dont ils ne pourraient, de toutes manières, qu'amener une guérison temporaire par l'oblitération de la loge qui a été soumise au traitement. Malheureusement, l'abondance et la longue durée de la suppuration consécutive à ce procédé opératoire amène le plus souvent la terminaison fatale, et la plupart des malades qui résistent à ce traitement conservent indéfiniment une fistule intarissable.

On a considérablement varié les procédés. La ponction et l'incision simples, en maintenant soit une canule, soit une mèche de fil de charpie, ou bien une sonde ou un tube à drainage, exposent à la pénétration de l'air, à la décomposition putride des liquides sécrétés par le kyste, et finalement à une suppuration indéfinie qui ne tarde pas à épuiser les malades. Comme les tubes, les canules placés soit dans le vagin, soit dans la paroi abdominale, peuvent être maintenus difficilement en place, on a eu l'idée de faire une contre-ouverture soit à travers la paroi postérieure du vagin, soit à travers la paroi abdominale, en faisant passer une mèche ou un tube à drainage par les deux ouvertures (Ricord, Barth). Ces divers procédés ne peuvent que très-exceptionnellement donner lieu à la guérison. En général, ils sont beaucoup plus dangereux que les ponctions simples.

Pour s'opposer à la pénétration de l'air, on a pratiqué l'aspiration continue (J. Guérin), combinée avec la compression (Buys). Pour ouvrir les kystes avec plus de sécurité contre la péritonite, on a employé tantôt le bistouri, tantôt le caustique, tantôt des instruments particuliers. Nous ne décrirons pas ces procédés, qui n'ont plus aucune raison d'être appliqués aux kystes de l'ovaire. On trouvera dans l'*Arsenal de la chirurgie contemporaine* de Gaujot et Spillmann, t. II, la représentation graphique d'instruments plus ou moins compliqués, tels que le trocart de Rambaud, celui d'Uytterhoeven, celui de Maisonneuve, celui de Buys, etc., destinés à maintenir le kyste appliqué contre la paroi abdominale et à s'opposer à l'entrée de l'air, ils ont l'inconvénient de ne pouvoir être appliqués d'une manière suffisamment prolongée, et n'ont guère donné lieu à des résultats satisfaisants, malgré leurs perfectionnements. Barth se servait d'un trocart courbe pour ponctionner le kyste sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. Après avoir laissé écouler le liquide, il faisait ressortir le

trocart de dedans en dehors, au-dessus du point ponctionné, en introduisant ensuite dans la canule un tube à drainage qu'il laissait à demeure à la manière d'un séton, en retirant l'instrument.

Divers chirurgiens ont tenté d'imiter les procédés de guérison spontanée, en cherchant à obtenir une ouverture permanente du kyste et l'évacuation continue du liquide kystique dans le péritoine qui en opère alors la résorption. Cette méthode consiste soit à faire une incision souscutanée du kyste, soit à inciser la paroi abdominale et à exciser ensuite une portion de la paroi du kyste, après l'avoir ponctionné et vidé. La plaie est ensuite refermée par quelques points de suture (Jefferson, Dzondi, Wilson). Ces procédés très-variables sont tous très-dangereux ; ils exposent à des hémorrhagies internes, à la péritonite, etc., et ne sauraient être conseillés. L'acupuncture, qui agit d'une manière analogue, expose relativement à moins de dangers.

c. *Ponction suivie d'injection iodée.* — Dès le commencement de ce siècle, on a eu l'idée d'injecter des médicaments irritants dans les kystes, dans le but d'en modifier la sécrétion et d'en obtenir le retrait et l'oblitération. Les injections astringentes et alcooliques, dont on a d'abord fait usage, n'ont guère réussi dans le traitement des kystes ovariques, jusqu'à ce que Velpeau eût fait connaître les heureux résultats des injections iodées dans l'hydrocèle. En 1846, Alison fit des injections de teinture d'iode dans un cas de kyste, qui avait été traité par une ouverture permanente, et réussit à le guérir ; mais c'est à Boinet que revient l'honneur d'avoir, le premier, en 1847, injecté dans les kystes ovariques de la teinture d'iode à travers l'ouverture temporaire faite par le trocart, et d'avoir obtenu ainsi d'une manière simple et rapide la guérison d'une affection réputée jusque-là comme étant à peu près incurable. Le kyste ainsi opéré était uniloculaire et contenait un liquide séreux. La malade, alors âgée de cinquante-quatre ans, vécut jusqu'à soixante-dix ans.

Le procédé avait déjà été indiqué par Velpeau, mais n'avait pas été appliqué jusqu'alors. « Ce que j'ai vu, dit Velpeau dans son Traité de médecine opératoire, des injections iodées dans l'hydrocèle et dans les kystes séreux, me porte à penser qu'elles offriraient plus de chances de succès que le vin dans l'ascite et les kystes de l'abdomen. »

Ce n'est qu'à partir de 1852, grâce aux brillants travaux et aux remarquables publications de Boinet, que les injections iodées devinrent rapidement le traitement courant des kystes ovariques, et permirent ainsi d'obtenir de toutes parts de nombreuses guérisons, alors que les autres modes de traitement par l'extirpation et par la suppuration ne donnaient guère lieu à des résultats satisfaisants. Depuis que l'ovariotomie est entrée dans la pratique courante de la chirurgie, à la suite des perfectionnements importants dont cette opération a été l'objet dans les dix à vingt dernières années, les injections iodées qui avaient marqué de grands pas dans la voie du progrès, ont été presque entièrement abandonnées.

Les injections iodées conviennent surtout aux kystes séreux des ligaments larges, non ovariques ou paraovariques, qu'on a confondus dans la

pratique jusque dans ces derniers temps avec les kystes ovariques, et qui donnent de mauvais résultats, quoique non adhérents, lorsqu'on les traite par l'extirpation à la manière des kystes de l'ovaire. Ce sont surtout ces kystes séreux qui ont donné des résultats exceptionnellement remarquables, tandis que les kystes ovariques, dont le liquide contient une forte proportion de paralbumine, qui sont hémorrhagiques, guérissent rarement.

Au point de vue de ce traitement, Boinet a divisé les kystes en deux catégories. La première comprend les kystes uniloculaires simples, à liquide aqueux ou séreux. Elle doit encore être divisée en deux variétés, parce qu'il y a des kystes qui, quoique uniloculaires et simples en apparence, ne renferment pas des liquides de même nature et de même densité. Les kystes de la première variété, ceux qui guérissent presque toujours, pour ne pas dire toujours, par les injections iodées, sont ceux qui sont absolument uniloculaires, exempts de toute complication ou altération, à parois minces, et remplis d'un liquide clair, séreux, hydatique, sanguinolent ou purulent. Ceux qui composent la seconde variété sont encore des kystes uniloculaires, mais renfermant des liquides épais, filants, huileux, albumineux ; ces kystes guérissent beaucoup plus difficilement par les injections iodées qu'il faut répéter plusieurs fois, et rentrent dans la classe de ceux qu'il faut traiter soit par la sonde à demeure et les injections iodées, soit de préférence par l'ovariotomie. En un mot, on ne doit traiter par les injections iodées que les kystes uniloculaires simples, mobiles, sans complication aucune, renfermant un liquide aqueux. Quelle que soit leur ampleur, ils guérissent avec une grande facilité, et quelquefois même sans laisser la moindre trace de leur existence. Souvent une seule ponction et une seule injection suffisent pour les guérir radicalement. Il vaut mieux opérer les kystes lorsqu'ils sont de petite dimension (Boinet).

Le traitement consiste à donner d'abord issue au liquide contenu dans le kyste à l'aide d'une ponction, puis à injecter de la teinture d'iode dans la cavité du kyste pour en modifier les parois, en obtenir le retrait et en arrêter toute sécrétion.

Boinet ponctionne le kyste à l'aide d'un gros trocart, en se rapprochant de l'arcade crurale autant que possible du côté où le kyste s'est développé. On laisse écouler une partie du liquide, puis on introduit dans la canule une sonde en gomme élastique largement fenêtrée, assez grosse pour la remplir exactement, puis on laisse écouler le reste du liquide, et on retire la canule qu'on fait glisser sur la sonde, qui doit rester en place et être toujours introduite profondément dans le kyste. Dès que ce dernier est vide, on fait immédiatement l'injection iodée, qui ne doit séjourner dans le kyste que pendant huit à dix minutes ; après quoi, on la laisse ressortir en totalité par la sonde. Pendant son séjour dans le kyste, on malaxe celui-ci en appuyant légèrement sur le ventre dans le but de mettre en contact avec le liquide iodé toute la paroi du kyste. On retire ensuite la sonde en prenant la précaution de ne pas laisser d'air dans l'intérieur du kyste. Lorsque le liquide est albumineux, visqueux, purulent, hémorrhagique, il faut préalablement injecter à plusieurs reprises de l'eau

tiède pour extraire et aspirer autant que possible les fluides qui formeraient des coagulums ou des précipités grumeleux au contact de la solution iodée, qui doit être préparée avec environ 120 à 150 grammes de teinture d'iode additionnée d'une quantité égale d'eau et de 4 grammes d'iodure de potassium.

J'ai rapporté avec détail le manuel opératoire des injections iodées d'après Boinet, surtout en vue des kystes séreux des ligaments larges auxquels ils conviennent surtout; car, personnellement, je préfère traiter les kystes ovariques uniloculaires par l'extirpation, qui donne de meilleurs résultats que le traitement iodé, même dans les circonstances les plus favorables, et met plus sûrement à l'abri d'une récidive. Les kystes ovariques uniloculaires sont très-rares, et il y a toujours lieu de craindre que les guérisons que l'on obtient ne puissent pas être considérées comme définitives. J'ai opéré plusieurs malades atteintes de kystes ovariques qui avaient subi antérieurement des injections iodées et qui paraissaient guéries pendant plusieurs années. Même, dans un cas, la récidive n'a été constatée qu'au bout de huit ans. Ordinairement ce ne sont pas les loges traitées par les injections iodées qui reconstituent la tumeur ovarique, ce sont des loges accessoires qui ont passé d'abord inaperçues et qui se sont développées progressivement.

Les résultats très-variables que les injections iodées ont donnés à divers chirurgiens les ont fait diversement apprécier. Les uns les ont considérées comme étant très-dangereuses et inefficaces, d'autres en ont été des partisanstrès-déclarés. Actuellement, cette polémique n'a plus sa raison d'être. Boinet lui-même, le plus heureux et le plus actif propagateur des injections iodées, est devenu grand partisan de l'ovariotomie, dont il est l'un des plus habiles adeptes de Paris, en réservant toutefois les kystes uniloculaires pour le traitement iodé. Cependant, quoique les résultats annoncés pour les derniers temps par Boinet aient été exceptionnellement remarquables, il faudrait néanmoins pouvoir constater dans la suite si la proportion de 81 p. 100 de guérisons pour les cas de *kystes ovariques* qu'il a réservés pour les injections iodées se maintient définitivement.

En dehors des dangers de la ponction, l'injection iodée fait courir aux malades des risques de péritonite suraiguë provenant : de l'introduction du liquide iodé dans la cavité péritonéale; d'hémorrhagie interne provoquée dans certains kystes hémorrhagiques par l'action de l'iode; de suppuration consécutive à l'irritation des parois du kyste, etc.; de l'iodisme. Ces accidents sont d'autant moins fréquents qu'on procède avec plus de soins et de prudence, et que l'on observe plus exactement les indications opératoires.

Lorsque l'injection iodée n'est pas suivie d'irritation péritonéale, d'inflammation du kyste, il ne survient pas d'adhérences consécutives du kyste avec les organes voisins, de sorte que, dans ce cas, ce mode de traitement ne complique pas ultérieurement l'extirpation quand il a échoué; mais, le plus souvent, il survient consécutivement des adhérences dans la plupart des cas, lorsque le liquide se reproduit rapidement.

Les ponctions simples répétées successivement sous forme palliative et les injections iodées trouveront toujours leurs indications dans les cas où l'extirpation est contre-indiquée, soit par suite de la répulsion de la malade, de l'âge très-avancé, de l'état général (complications, cachexies), des adhérences compliquées avec anémie extrême, de la nature et du siége de la tumeur (kystes paraovariques), ou d'autres circonstances qui rendent l'extirpation ou l'ovariotomie impraticables ou trop dangereuses.

d. *Ablation partielle suivie de drainage et de suppuration des parties restantes de la tumeur ovarique.* — Ce mode de traitement n'a été appliqué qu'aux kystes trop adhérents pour pouvoir être extirpés entièrement. Il consiste à retrancher toutes les parties susceptibles d'être excisées et à fixer entre les lèvres de l'incision la base de la tumeur restée adhérente. On réunit celles-ci en laissant un libre écoulement aux liquides sécrétés dans les parties restantes par l'intermédiaire de tubes à drainage. Par l'excision partielle on diminue la surface de suppuration consécutive, que l'on cherche ensuite à tarir par des injections iodées, etc. Les chirurgiens qui ont d'abord procédé ainsi ont fait ces sortes d'opérations par nécessité, dans l'impossibilité de faire autrement et de pouvoir terminer les opérations qu'ils avaient entreprises. C'est ce qu'on a désigné sous le nom d'*ovariotomies incomplètes* ou *inachevées*. C'est ainsi qu'il m'est arrivé à moi-même de faire, une seule fois sur environ trois cents cas, à mes débuts dans la carrière chirurgicale, en 1862, une ovariotomie non correcte (le troisième cas), que l'on peut classer dans le rang des ovariotomies incomplètes. « La tumeur put être détachée en majeure partie jusqu'à l'utérus. Là cet organe se trouva confondu d'une manière tellement intime et indistincte avec la tumeur ovarique qu'il devint impossible de l'en séparer. L'ovaire droit formait une tumeur de la grosseur d'un petit œuf. Il était aussi confondu d'une manière très-intime au milieu d'un tissu cicatriciel très-épais et formait une masse commune avec le rectum, l'utérus et les parties latérales de l'excavation pelvienne. Ayant tenté inutilement d'extirper tout à la fois l'utérus et les deux ovaires, je dus, en raison de l'hémorrhagie extrême et de la faiblesse croissante de l'opérée, me borner à embrasser la base de l'ovaire par une anse de fil de fer au moyen d'un serre-nœud et à abandonner à lui-même l'ovaire droit qu'il était impossible de séparer. » La portion de la poche kystique qui formait pédicule fut traitée par suppuration à l'aide d'un tube qui resta pendant près de deux ans. La suppuration n'a jamais pu être tarie d'une manière complète, malgré les injections iodées réitérées. La fistule se rouvrait par intervalles plus ou moins longs. L'opérée paraissait bien rétablie. Toutefois l'ovaire droit prit progressivement un accroissement de plus en plus prononcé et l'on dut recourir à la ponction six ans après l'opération. La malade a succombé, deux années après, dans le marasme et l'anémie, huit ans après avoir été opérée. Dans les derniers temps étaient survenus des troubles digestifs consécutifs à une obstruction intestinale, probablement par suite de dégénérescence cancéreuse. Les parties voisines de l'ancienne fistule devinrent fongueuses, tuberculeuses, ainsi qu'on l'observe dans les tumeurs carcinomateuses.

L'autopsie n'a pas été pratiquée; mais il est probable que les kystes hémorrhagiques multiples qui constituaient la tumeur étaient aussi en partie développés aux dépens des kystes rudimentaires qui devaient exister dans le fragment de kyste de l'ovaire gauche qui formait le pédicule lors de l'opération. Avec les moyens hémostatiques dont je dispose actuellement et l'expérience acquise, un pareil cas ne pourrait se reproduire.

Lorsque les kystes sont multiloculaires, les cavités secondaires ou rudimentaires qui n'ont pas été intéressées se développent peu à peu et constituent, au bout d'un temps plus ou moins long, une nouvelle tumeur, si toutefois l'on est parvenu à tarir la suppuration dans la portion du kyste qui a été conservée, ce qui n'a pas toujours lieu. L'excision partielle d'un kyste multiloculaire de l'ovaire avec drainage ne peut jamais donner lieu à une guérison définitive. Lorsque les kystes paraissent uniloculaires, ce qu'il est impossible d'affirmer si l'on ne peut pas les avoir entièrement sous les yeux, et que par suite d'adhérences compliquées l'extirpation complète est abandonnée, on ne peut pas être absolument sûr d'une guérison définitive. L'ablation partielle avec drainage et suppuration consécutive ne peut guère être appliquée qu'aux kystes séreux, toujours uniloculaires, des ligaments larges, et c'est dans ces cas seulement que l'on peut obtenir des guérisons définitives. Il est inutile d'insister sur ce mode de traitement, que Clay a recommandé dans les cas où les adhérences sont très-intimes, en conseillant de retrancher toutes les parties du kyste qui pourraient être séparées et de laisser toutes celles qu'on ne pourrait pas aisément séparer de la paroi abdominale et de l'excavation pelvienne. Déjàa, ntérieurement à Clay, Galenzowski (1829), n'ayant pas réussi à extraire un kyste adhérent par une large base, malgré une incision de 45 c., avait fixé le kyste contre les bords de la plaie avec du fil. Il survint de la suppuration et la cavité du kyste revint sur elle-même. Deux mois après cette opération, la malade était considérée comme guérie. — Un cas analogue se présenta à Prince et à d'autres chirurgiens. Wells a eu plusieurs fois recours à ce procédé dans des cas d'opérations laissées incomplètes par suite d'adhérences très-graves; mais toutes les opérées qui n'ont pas succombé aux suites plus ou moins immédiates de l'opération sont mortes peu d'années après, consécutivement au drainage prolongé.

Péan a voulu ériger ce mode de traitement en méthode d'opération pouvant rivaliser avec l'extirpation complète, car ce chirurgien a traité ainsi 29 cas sur 181 cas d'opérations relatives à des kystes de l'ovaire et à des kystes des ligaments larges, soit l'énorme proportion de 16 p. 100, qui figurent dans sa dernière statistique publiée en 1876; mais ses résultats sont loin d'être encourageants, au moins pour les kystes multiloculaires, dont les cas de guérison doivent être considérés du reste comme très-problématiques. Sur 16 opérations d'ovariotomie relatives à des kystes multiloculaires, restées ainsi inachevées par suite d'adhérences, qui ont été traitées par ablation partielle et abandonnées à la suppuration, il y a eu 7 morts, 6 guérisons et 3 cas de rétablissement temporaire suivi de récidive.

Les résultats de Wells sont encore moins satisfaisants. Tous les cas de rétablissement ont récidivé.

Les kystes séreux des ligaments larges, non ovariques, traités de la même manière par Péan, ont donné au contraire d'excellents résultats.

L'excision ou l'ablation partielle des kystes ovariques suivie de drainage, de suppuration et d'injections iodées, etc., ne saurait par conséquent être conseillée comme méthode d'opération; elle ne sera jamais qu'une ressource, qu'un pis aller dans les cas où l'extirpation ne pourra pas être achevée. Elle fait courir aux malades tous les risques de l'ovariotomie, avec la chance de ne pas être guéries lorsqu'elles se rétablissent, dans les cas où elles sont affectées de kystes multiloculaires. Avec quelque expérience, de l'adresse et un bon outillage, on peut toujours triompher des difficultés et amener à bon port l'extirpation complète d'un kyste, quelque compliquée qu'elle soit. Néanmoins, lorsque l'anémie est prononcée et que la perte de sang paraît devoir être au-dessus des ressources de l'art dans un cas très-grave, je crois qu'il vaut mieux s'abstenir d'une manière complète, parce qu'alors les opérées succombent généralement par suite de faiblesse extrême, ou sous l'influence des moindres accidents.

Il reste encore à étudier et à décrire le dernier mode de traitement, le seul qui soit à même de donner les meilleurs résultats dans l'état actuel de nos connaissances.

e. *Extirpation des kystes, ovariotomie.* — L'ovariotomie (ὠάριον, τομή), d'abord pratiquée par Houstoun (de Glascow), en 1701, par Laumonier (de Rouen), en 1781, en quelque sorte par occasion, a été faite en premier lieu, de propos délibéré par Mac Dowell (de Danville), en 1809. Dans un mémoire récompensé par l'Académie de médecine en 1862 j'ai présenté un aperçu historique de cette opération qui rencontra d'abord dans le monde médical une opposition violente. Depuis, elle est devenue le point de mire de la chirurgie contemporaine, et elle a fourni les plus beaux, pour ne pas dire les plus merveilleux résultats.

Remarques générales. — L'ovariotomie est, suivant les cas, une des opérations les plus simples ou l'une des plus difficiles et des plus compliquées de la chirurgie. La simplicité, la rapidité, la précision et la propreté avec lesquelles elle est exécutée, sont d'une grande importance pour son succès. Cette opération, si formidable dans certaines circonstances, exige de la part du chirurgien un sang-froid à toute épreuve, uni à une grande hardiesse, et secondé par la plus grande dextérité. D'autre part, elle réclame, a dit Sp. Wells, plus qu'aucune autre, un chirurgien expérimenté. L'expérience et l'observation permettent de perfectionner, de simplifier le manuel opératoire et de se rendre compte plus exactement des conditions du succès, des causes des revers, et de la conduite à tenir dans les cas analogues. On remarque aisément, dans les statistiques des chirurgiens qui ont fait un grand nombre d'ovariotomies, l'influence de l'expérience et du perfectionnement des procédés.

L'extirpation des tumeurs ovariques, comme toute gastrotomie (opération de hernie étranglée, extirpation de l'utérus, opération césa-

rienne, etc.), doit toujours être considérée comme une opération très-grave, qui peut être séduisante par sa simplicité et par la rapidité de la guérison dans les cas favorables, mais qui peut aussi présenter les difficultés les plus sérieuses et les plus inattendues.

La difficulté du diagnostic de l'état exact des parties et de la nature de la tumeur dans certains cas, l'impossibilité de constater parfois soit l'absence d'adhérences de la tumeur, soit l'étendue et la nature des adhérences, ne permettent pas de prévoir sûrement le degré de gravité de l'opération à pratiquer et ses conséquences. On ne peut avoir que des présomptions à cet égard. Dans l'extirpation des tumeurs abdominales, il faut toujours compter avec l'imprévu et l'inconnu, et s'attendre à toutes les complications possibles.

La durée d'une ovariotomie est très-variable, depuis une vingtaine de minutes jusqu'à deux heures et plus. Quoique la longue durée de l'opération ne soit pas incompatible avec le succès, il importe de l'abréger autant que possible, surtout si les viscères abdominaux doivent rester exposés au contact trop prolongé de l'air. Les opérations dont la durée dépasse une heure et demie à deux heures sont généralement mortelles, soit en raison de l'irritation inflammatoire des viscères, soit en raison des difficultés de l'hémostase, etc. Pour que les différentes phases de l'opération se passent avec régularité, avec sécurité et en même temps avec la plus grande célérité, il faut prendre toutes les dispositions en vue des éventualités possibles, même pour l'opération qui peut paraître la plus simple.

L'ovariotomie ne doit être pratiquée qu'en présence d'un petit nombre d'assistants, afin d'éviter toutes les causes d'encombrement, de viciation de l'air et d'infection putride. Dans les hôpitaux, il faut en éloigner les étudiants qui séjournent dans les salles de dissection, et ne pas admettre des personnes qui se trouvent en rapport avec des malades atteintes de péritonite putride ou d'une autre affection infectieuse.

Le chirurgien, à moins qu'il n'en juge autrement, doit assumer lui seul toute la responsabilité de l'opération, afin d'être parfaitement libre d'agir comme il l'entend, et ne pas être exposé à des entraves ou à des hésitations préjudiciables.

L'ovariotomie, dans les différentes phases de son exécution, nous offre à considérer : 1° les dispositions préalables à l'opération ; 2° l'anesthésie ; 3° l'incision de la paroi abdominale ; 4° l'évacuation du contenu ou la réduction de volume de la tumeur, s'il y a lieu ; 5° la destruction des adhérences et l'extraction de la tumeur ; 6° la constriction du pédicule et l'excision de la tumeur ; 7° le nettoyage de la cavité abdominale ; 8° la réunion de la plaie ; 9° le pansement et les soins consécutifs ; 10° les accidents.

1° *Dispositions préalables à l'opération.* — Les préparatifs de l'opération comprennent le traitement préalable, la préparation et la diète de la malade avant l'opération, le lieu de l'opération, l'aération, les soins de propreté, la température, le vêtement, le lit, les aides, les instruments.

Il est très-important de relever autant que possible les forces de la ma-

lade avant l'opération par une nourriture substantielle et un régime approprié, par des médicaments toniques, le vin, les ferrugineux, le quinquina, lorsque la malade a été affaiblie par le traitement qu'on lui a fait suivre, lorsqu'il est survenu des troubles digestifs ou de l'anémie.

Les troubles digestifs qui résultent de l'excès de distension du ventre et de la pression exercée par la tumeur cessent ordinairement après la ponction des kystes. Il peut donc être avantageux de ponctionner la malade, de lui recommander de bien se nourrir, et d'entreprendre ensuite l'ovariotomie quand sa santé se sera améliorée, avant le retour des troubles digestifs.

Lorsque la tumeur est considérable et susceptible d'être notablement réduite de volume par une ponction, il est essentiel de faire une ponction préalable, cinq, huit, dix jours avant l'ovariotomie. Lors de l'opération, l'incision des téguments présente ensuite quelquefois, il est vrai, plus de difficultés ; mais cet inconvénient est compensé par de nombreux avantages. Les parois du kyste, de même que les parois abdominales, s'épaississent par leur retrait, et saignent moins abondamment lorsqu'elles sont adhérentes; les intestins reprennent en partie leur place normale et se remplissent en partie de gaz : ils restent ainsi mieux en place après l'opération, et le ventre est moins rétracté, moins disposé à l'entrée de l'air ou des liquides lorsque, après l'opération, il est trop concave et qu'il survient des vomissements; lorsque les parois abdominales sont infiltrées de sérosité, l'œdème tend à se dissiper; l'écartement des côtes, les malaises consécutifs à la simple issue des liquides et à la diminution de la pression, la gêne de la respiration et de la circulation, n'ajoutent pas leurs troubles à ceux qui suivent immédiatement l'opération; lorsque les adhérences abdominales sont très-étendues, la surface des adhérences est moins considérable. Si l'on soumet ainsi les malades aux risques d'une ponction, l'ovariotomie se fait ensuite dans des conditions beaucoup plus favorables. Dans les cas de kystes multiloculaires, je me contente ordinairement de ponctionner la loge la plus considérable. Lorsque les tumeurs sont relativement petites, ou si elles ne distendent pas trop le ventre, on peut se dispenser de faire une ponction préalable.

Si l'ovariotomie ne peut être retardée sans inconvénient, il n'est pas bien nécessaire de tenir compte de l'époque menstruelle, qu'autant que l'apparition des règles s'accompagne d'habitude de vomissements, de malaises, de crampes utérines prononcées. L'apparition des règles en dehors de ces circonstances n'exerce aucune influence sur les suites de l'opération, quand même elle aurait lieu immédiatement après. Cependant il vaut mieux ne pas opérer quelques jours avant et quelques jours après les règles, si la tumeur est adhérente dans le bassin, en raison de la congestion vasculaire qui donne alors lieu à une hémorrhagie plus abondante.

Un ou deux jours avant l'opération, on aura soin de vider le gros intestin, soit par l'administration d'un purgatif (huile de ricin ou eau saline purgative), ou de lavements s'il n'existe pas de constipation. La veille de

l'opération, j'ai l'habitude de faire prendre aux malades 3 grammes de sous-nitrate de bismuth en six paquets, dans le but de décomposer les gaz ou les liquides hydrosulfurés contenus dans le tube digestif et de les neutraliser au moment de leur formation.

Si l'on se propose de recourir au drainage vaginal, la malade devra faire une irrigation vaginale avec une solution d'acide phénique ou d'acide salicylique (Olshausen).

On aura soin de faire recommander à la malade, s'il y a lieu, de mettre ordre à ses affaires spirituelles et temporelles afin d'être libre d'inquiétudes et de préoccupations morales.

On a attaché une grande influence au milieu où l'opération doit avoir lieu. Comme on a remarqué que l'ovariotomie, ainsi que toutes les opérations graves, du reste, réussi moins bien dans les hôpitaux, dans les lieux où les malades sont accumulés, on a recommandé d'opérer de préférence à la campagne, en dehors des grands centres de population; mais ce ne sont pas tant l'air, le milieu, que les soins de propreté bien entendus qui sont les plus essentiels. La netteté des surfaces traumatiques et la propreté dans l'ensemble d'une opération, parfois dans des détails minimes, sont les meilleurs antiseptiques. Ces deux éléments de succès priment d'une manière complète l'acide phénique. Au point de vue de l'auteur, l'application du *spray* phéniqué ou des procédés de Lister à l'ovariotomie, et aux opérations en général, n'est utile que dans les circonstances où il est impossible de réaliser les conditions de la propreté. Dans une ovariotomie compliquée, de longue durée, où le ventre est largement ouvert, l'usage du spray phéniqué peut devenir plutôt une cause d'irritation qu'un élément de succès. Dans les opérations ordinaires, l'application des procédés de Lister est surtout efficace et avantageuse parce qu'elle oblige le matériel, les aides et quelquefois même le chirurgien à être propres malgré eux ou malgré les circonstances. La neutralisation et la destruction des miasmes *aériens*, en tant qu'ils existent véritablement, sont rarement alors la cause du succès. Le spray agit surtout comme un lavage continu, comme un jet d'eau en pluie fine, analogue à une irrigation continue qui entraîne incessamment les impuretés qui tendent à contaminer les surfaces traumatiques. Je ne fais jamais usage de l'acide phénique et je puis affirmer que dans les opérations quelconques j'obtiens d'aussi beaux, sinon de meilleurs résultats que les chirurgiens qui ont recours à cet acide dans le cours de l'acte opératoire. Si lors d'un pansement il est nécessaire de recourir à un liquide détersif, désinfectant, je préfère employer le sulfite de soude, dont je fais usage depuis près de dix ans, en solution au dixième. Cet agent réducteur désinfecte d'une manière complète et n'a pas l'inconvénient d'avoir une mauvaise odeur comme l'acide phénique. Dans la pratique hospitalière, l'usage de l'acide phénique produit, il est vrai, d'excellents résultats parce qu'il est impossible, dans un service encombré de malades de toutes sortes, de se mettre suffisamment à l'abri de toute contamination soit par le personnel du service, soit par le matériel. Dans les derniers temps, Billroth à Vienne, Olshausen à Halle, von Nussbaum à Munich, etc., ont obtenu de

très-remarquables succès dans leurs ovariotomies à la suite de l'usage du spray phéniqué; les résultats ont été incomparablement meilleurs qu'auparavant.

La chambre de la malade doit être bien aérée, bien éclairée, chauffée modérément. On doit éviter d'opérer, autant que possible, lorsqu'il fait trop froid ou lorsque les chaleurs de l'été sont excessives. Les ustensiles et les instruments qui doivent servir pour l'opération doivent être parfaitement nets. Les instruments qui présentent des parties anfractueuses qu'il est difficile de bien nettoyer autrement, telles que les mors des pinces, etc., et qui sont imprégnés d'impuretés, même lorsqu'ils sont neufs, doivent être passés au feu, nettoyés en étant chauffés jusqu'au bleu dans la flamme d'une lampe à alcool. Les éponges doivent être bien débarrassées du sable qui les incruste et être exemptes d'odeur, après avoir été battues à sec, puis lavées successivement dans une solution de carbonate de soude, de sulfite de soude, dans l'eau, puis dans l'alcool, et enfin dans l'eau pure ou phéniquée. Ces éponges peuvent servir indéfiniment si on a soin de les laver de nouveau chaque fois dans une solution de carbonate de soude, puis dans l'alcool et dans l'eau au moment de s'en servir. Les pièces de pansement, les compresses, la charpie, les linges qui servent dans le cours de l'opération, doivent être blancs, exempts d'odeur de moisissure. Le chirurgien et les aides doivent se laver plusieurs fois les mains pendant l'opération, dix, vingt fois, si c'est nécessaire. Les ongles doivent être tenus proprement.

La malade doit être vêtue et tenue chaudement afin d'éviter autant que possible, le refroidissement lorsque l'opération doit avoir une longue durée. Pour empêcher l'opérée d'être trop mouillée dans le cours de l'opération, on peut la recouvrir d'une sorte de tablier en toile de caoutchouc, échancré à sa partie supérieure, dont les deux parties latérales sont alors repliées et attachées en arrière de manière à laisser le ventre seulement à découvert.

L'opération doit être pratiquée, autant que possible, sur le lit même que l'opérée doit occuper; il doit être suffisamment élevé et pas trop large pour que le chirurgien et les aides ne soient pas trop fatigués par une attitude pénible. Le chirurgien se place alors à droite de la malade dont le tronc doit être un peu incliné. Cette position est la plus avantageuse. Si l'on a recours au drainage vaginal, la malade devra être disposée de manière que le chirurgien puisse se placer entre ses jambes maintenues écartées. Dans la pratique courante, on place la malade comme on peut, sur une table ou autrement.

Trois aides au moins sont nécessaires : l'un pour les soins de l'anesthésie; un autre pour maintenir la paroi abdominale et empêcher soit l'issue des intestins, soit l'entrée de l'air, des liquides, etc.; un troisième pour passer les instruments, etc.

L'appareil instrumental se compose de toute la série des instruments qui peuvent être nécessaires dans un cas quelconque, même en supposant une erreur de diagnostic, afin qu'on ne soit pas pris au dépourvu par une complication inattendue. Il convient d'avoir à sa disposition : deux bistouris

droits; une pince à disséquer; une paire de ciseaux; une demi-douzaine de pinces à griffes ou d'autres pinces pour saisir, attirer et maintenir le kyste; deux douzaines de pinces hémostatiques; du fil de soie de Chine de préférence, du catgut ou tout autre fil pour les ligatures; un gros tube dont l'extrémité est taillée en bec de flûte ou un gros trocart quelconque; du fil de fer, des serre-nœuds ou des clamps quelconques; des aiguilles munies de fil pour la suture profonde; des épingles pour la suture superficielle; des éponges; du linge; un thermocautère ou des fers à cautère: des tubes a drainage; de la charpie; des pièces de linge à pansement, etc., etc. Ce matériel peut paraître bien compliqué si l'on a en vue une opération très-simple, par exemple dans un cas de kyste sans adhérence ou avec de légères adhérences, avec un long pédicule, et susceptible d'être extrait par une petite incision. Dans ce cas, un bistouri, une pince, un trocart quelconque, du fil et une aiguille peuvent suffire et permettre même au plus inexpérimenté de réussir, d'autant plus que les dispositions préalables et les soins consécutifs n'ont pas alors, le plus souvent, une grande importance.

2° *Anesthésie.* — L'anesthésie doit toujours être poussée jusqu'à la résolution musculaire complète, et être continuée jusqu'à ce que l'opération soit entièrement terminée. Le chloroforme de bonne qualité est le meilleur agent anesthésique. Sp. Wells fait usage du bichlorure de méthylène; d'autres chirurgiens préfèrent l'éther, l'éther mélangé de chloroforme, le chloral, une injection sous-cutanée de morphine secondée par un agent anesthésique, etc. Tous ces moyens peuvent donner lieu à des vomissements soit pendant, soit après l'opération. Ces accidents dépendent le plus souvent de la disposition individuelle des malades. La chloroformisation la plus profonde, continuée pendant une à deux heures et plus, ne donne parfois pas lieu au moindre vomissement. Quant aux autres accidents qui mettent directement la vie en danger, ils doivent être mis plutôt sur le compte de l'anesthésie elle-même, de la position de la tête du patient, de la syncope, des contractures spasmodiques et de la manière d'administrer l'agent anesthésique. De fait, la mort par le chloroforme peut être déterminée par quatre causes principales : 1° par la syncope; 2° par l'asphyxie résultant d'une position vicieuse de la tête; 3° par l'asphyxie consécutive à des contractures spasmodiques; 4° par l'empoisonnement consécutif à une chloroformisation excessive. Il est possible de remédier à tous ces accidents : 1° en donnant à la tête une position convenable de manière que le pharynx ne soit pas tendu et que la langue ne soit pas affaissée pendant la résolution musculaire; 2° en pratiquant convenablement la respiration artificielle. On saisit les téguments des parties antéro-latérales de la poitrine au-dessous des seins, puis on comprime et on dilate alternativement le thorax avec effort. On rétablit ainsi artificiellement à la fois la respiration et la circulation, et l'on continue de la sorte jusqu'à ce que le patient respire à nouveau de lui-même. J'ai eu à plusieurs reprises à lutter ainsi contre la syncope et deux fois contre la contracture du pharynx. Dans ce dernier cas, il importe de porter le doigt au fond du pharynx et d'attirer la base de la

langue en avant. Quant aux autres moyens, ils peuvent être considérés comme à peu près inefficaces et inutiles.

3° *Incision de la paroi addominale.* — Dans les premiers temps de l'ovariotomie l'ouverture de l'abdomen a été faite de diverses manières.

Mac Dowell dans sa première opération fit une incision longitudinale à 3 pouces en dehors du muscle droit; Hayng suivit le bord externe du même muscle; Bühring fit une incision latérale de manière à tomber sur la crête iliaque, d'où le nom de *laparatomie* (λάπαρον, région lombaire) donnée d'abord aux opérations de ce genre; Laumonier et dans un cas W. Atlee firent une incision parallèle au pli de l'aine; Mercier, Haartmann, Trowbridge firent une incision diagonale; Dorsey et King incisèrent crucialement; Storer fit passer l'incision dans l'épaisseur du muscle droit. Ces divers procédés n'ont guère trouvé d'imitateurs et sont entièrement abandonnés en raison de leurs graves inconvénients. Dès sa seconde opération Mac Dowell incisa la ligne blanche. Dans ce procédé, on n'intéresse guère que des tissus fibreux et des vaisseaux très-grêles. Il expose cependant à blesser la vessie par inadvertance.

L'incision doit se faire sur la ligne médiane, en se rapprochant de l'ombilic, dans une étendue de 6 à 10 centimètres, de manière que l'extrémité inférieure de l'incision des tissus fibreux ne dépasse pas, autant que possible, la partie moyenne de l'espace compris entre le pubis et l'ombilic. Cette incision peut ensuite être prolongée au-dessus de l'ombilic, jusque vers l'appendice xiphoïde, si on le juge nécessaire. Lorsque l'incision dépasse l'ombilic, il faut laisser du côté droit le ligament suspenseur du foie. Dans mes gastrotomies, l'étendue de l'incision de la ligne blanche a varié entre 5 et 55 centimètres. Lorsqu'il existe des adhérences dans les parties supérieures de la cavité abdominale, ou lorsque la tumeur ne peut être aisément réduite de volume, il faut sans hésiter faire une incision suffisante, tout en cherchant à la rendre le moins longue possible, pour éviter d'aggraver l'état de la patiente ou de prolonger la durée de l'opération.

Dans les cas embarrassants, dont le diagnostic est indécis, on peut d'abord faire une petite incision de la ligne blanche et du péritoine avant de décider s'il y a lieu de donner suite ou non à l'opération. Si, à l'ouverture de l'abdomen, on reconnaît que la tumeur est inextirpable, qu'elle est cancéreuse, il vaut mieux interrompre une opération qui devra nécessairement être fatale ou être suivie d'une récidive en cas de rétablissement. Du reste, on peut alors modifier le plan primitif de l'opération, si on le juge utile à la malade. Les plaies simples de l'abdomen, les incisions exploratrices, comme on les a appelées, ont d'ailleurs une gravité peu considérable, relativement à l'extirpation d'une tumeur, surtout si on se dispense d'introduire la main et de faire des tentatives violentes et prolongées d'extraction. Cependant on ne doit pas témérairement exposer une malade aux chances d'une incision exploratrice. L'ovariotomie ne doit être entreprise que si elle présente, d'une manière générale, quelque chance de succès. Un chirurgien consciencieux ne doit pas reculer devant de simples adhérences, quelque étendues qu'elles soient, pourvu qu'il n'y ait pas lieu

de redouter une hémorrhagie trop grave, au cas où la malade serait déjà très-affaiblie. Une incision exploratrice ne peut être justifiée que dans les cas où le diagnostic du siége et de la nature de la tumeur est indécis ou erroné, et lorsque ces adhérences sont tellement intimes et étendues que la tumeur soit jugée inextirpable.

Lorsque l'incision doit être prolongée au delà de l'ombilic, on a généralement l'habitude de contourner cette partie à gauche, soit parce que les tissus n'ont parfois qu'une épaisseur très-faible au niveau de la cicatrice ombilicale, soit parce qu'on craint de comprendre cette cicatrice dans la réunion. Il est aisé de remédier à ces inconvénients, en dédoublant de chaque côté l'épaisseur de l'ombilic par une petite incision perpendiculaire à la surface de section de l'abdomen.

L'incision doit traverser directement l'ombilic, même dans le cas de hernie ombilicale, que l'on divisera ainsi dans toute sa longueur, mais dont on aura soin de rectifier les lignes formées par le collet et d'exciser plus tard le sac péritonéal ainsi que l'excédant de la peau, afin d'obtenir la guérison radicale de la hernie.

L'incision devra s'arrêter à 5 ou 6 centimètres au moins du pubis, afin de laisser un espace suffisant à la distension de la vessie.

S'il y avait lieu de faire une nouvelle incision, en cas de récidive, il faudrait suivre l'un des bords de la cicatrice, et si celle-ci est très-large ou trop mince, en exciser le tissu du côté opposé, plutôt que de la faire passer par une nouvelle ligne.

Il est quelquefois difficile de trouver le raphé médian, lorsque les muscles droits sont très-rapprochés, ou lorsque les muscles pyramidaux remontent jusque vers l'ombilic. Dans ce cas, il faut toujours rechercher la ligne médiane à partir de l'ombilic. Il faut éviter de se fourvoyer derrière les muscles droits de l'abdomen et de prendre, par inadvertance ou par défaut de connaissances anatomiques, les tissus fibreux sous-jacents pour un kyste adhérent, surtout si les tissus sont infiltrés de fibrine, comme il arrive presque toujours à la suite des ponctions sur la ligne médiane.

Après avoir divisé le tissu connectif graisseux sous-péritonéal, au milieu duquel se trouvent les tractus fibreux de l'ouraque et des artères ombilicales, on incise dans une petite étendue le péritoine que l'on soulève avec une pince, puis on introduit deux doigts dans l'incision, et on divise peu à peu les tissus dans leur intervalle.

Si des vaisseaux divisés donnent du sang en abondance, on y applique des pinces hémostatiques au fur et à mesure qu'ils ont été divisés. On n'incise le péritoine que lorsque l'hémorrhagie de l'incision est arrêtée.

Dès que le péritoine a été incisé, il s'échappe souvent une quantité variable de sérosité ascitique, dont on laisse écouler la majeure partie avant d'extraire la tumeur.

Lorsque la tumeur n'adhère pas au péritoine, elle apparaît avec une surface lisse, blanchâtre ou bleuâtre, sillonnée de veines plus ou moins apparentes. Lorsqu'elle est adhérente, on rencontre des brides fibreuses

plus ou moins serrées, fibrineuses ou vascularisées, qui cèdent ordinairement très-facilement à la pression du doigt, et que l'on peut déchirer et écarter ainsi dans une petite étendue, pourvu qu'on n'y remarque pas de vaisseaux susceptibles de donner lieu à une hémorrhagie durable. Le péritoine est quelquefois très-épaissi, et les adhérences peuvent être tellement intimes qu'il ne soit pas possible de distinguer le péritoine du kyste, surtout si les parois de ce dernier sont très-minces. Il faut procéder alors avec beaucoup de précaution pour ne pas s'exposer à se fourvoyer au-dessus du péritoine dans le tissu connectif sous-péritonéal, qu'on a parfois beaucoup de peine à reconnaître chez les malades où le tissu adipeux fait entièrement défaut. Il faut alors se guider, autant que possible, sur les vestiges de l'ouraque et des artères ombilicales. Même le péritoine à l'état sain peut être pris pour un kyste adhérent à paroi mince, en cas de complication d'ascite. C'est par suite d'une erreur de ce genre qu'on l'a plusieurs fois décollé au loin, alors que le kyste était complétement libre au-dessous.

D'autres difficultés peuvent provenir des adhérences de l'épiploon à la paroi abdominale et au kyste, tout à la fois ou séparément, immédiatement au-dessous de l'incision. Il faut alors chercher à récliner l'épiploon, ou à le traverser, ou à le diviser, pour arriver sur le kyste. Dans ce cas, l'épiploon peut être pris pour le tissu connectif graisseux sous-péritonéal, erreur qui peut conduire à le blesser inutilement.

Après avoir exploré rapidement avec le doigt la surface antérieure de la tumeur qui a été mise à découvert, on procède, s'il y a lieu, à la ponction. Si le kyste est uniloculaire et a été ponctionné depuis peu de jours, on peut éprouver quelque difficulté pour le trouver, lorsqu'il est rétracté et recouvert par les intestins. Il faut alors introduire deux doigts dans l'incision et longer la paroi antérieure de l'abdomen vers la vessie et la matrice, afin de saisir le kyste entre les deux doigts pour l'amener vers l'extérieur.

4° *Réduction du volume de la tumeur.* — Dès que la tumeur a été mise à découvert dans une étendue suffisante, on cherche tout d'abord à obtenir une réduction de son volume, si elle en est susceptible. Le liquide renfermé dans les grandes cavités kystiques doit être évacué au moyen d'un gros trocart qui permette de procéder avec rapidité et avec sécurité. On a imaginé un grand nombre de trocarts plus ou moins ingénieux, mais la plupart d'entre eux sont peu pratiques. Depuis une dizaine d'années, je me sers simplement d'un tube en laiton verni, de 2 centimètres de diamètre, long de 20 centimètres, et taillé en biseau, à bord mousse à l'une de ses extrémités. Cet instrument, qui ne me servait qu'exceptionnellement pendant deux à trois ans, est devenu dans ces dernières années mon trocart habituel. Mon ancien trocart, analogue à celui dont Thompson faisait usage pour les épanchements pleurétiques, et dont j'ignorais l'existence lorsque je le fis construire dès 1862, a été imité de toutes parts. Je ne m'en sers plus que par exception, lorsque le liquide d'un kyste est putride, parce qu'il permet de laisser écouler directement le liquide kystique dans

un réservoir à l'aide du tube de caoutchouc qui s'y adapte, sans qu'on ait lieu de craindre alors une contamination du champ d'opération, pourvu toutefois que le kyste présente une résistance suffisante (fig. 132).

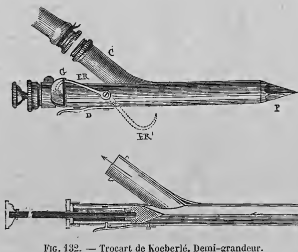


Fig. 132. — Trocart de Koeberlé. Demi-grandeur.

P. Pointe du trocart. — C. Canule d'écoulement. — D. Cliquet à ressort pour maintenir la pointe du trocart en arrière. — G. Gaîne des érignes ER placées latéralement pour fixer le trocart contre le kyste.

Pour faire usage de mon trocart-canule, on fait une petite incision au kyste avec un bistouri et on y plonge l'instrument. On reçoit le liquide dans une cuvette. L'extrémité du doigt peut s'appliquer sur l'orifice externe de l'instrument, pour interrompre à volonté l'écoulement du liquide. On peut aussi y adapter un tube de caoutchouc pour conduire directement dans un baquet le liquide, dont l'évacuation se fait ainsi d'une manière facile et très-rapide (fig. 133).



Fig. 133. — Trocart-canule de Koeberlé. Demi-grandeur.

Lorsque le kyste est multiloculaire, il suffit de pousser la pointe mousse de l'instrument contre la cloison intermédiaire d'une ou de plusieurs loges voisines, en se guidant à l'aide de la main gauche appliquée sur la surface externe de la tumeur.

Le trocart de S. Wells se compose de deux tubes, emboîtés de 20 centimètres de longueur environ et d'un diamètre de 1 centimètre 1/2. On peut faire saillir hors du tube extérieur et fixer au moyen d'un bouton qui se meut dans une rainure, le tube interne dont l'extrémité est taillée en biseau tranchant. Ce tube sert alors à la fois de poinçon et de canule d'écoulement. On adapte un tube en caoutchouc à l'orifice d'écoulement de cet instrument, qui est muni d'un système de griffes pour être fixé à la tumeur.

Si on désire enlever la canule, il est aisé de boucher l'ouverture du kyste, soit en y appliquant deux pinces hémostatiques à angle plus ou

moins obtus, soit en y enfonçant une cheville conique en bois, soit en y appliquant une ou deux pinces à griffes.

Si le liquide est tellement glutineux qu'il ne peut s'écouler, si le kyste renferme des amas de fibrine, de graisse concrète, etc., il faut agrandir l'ouverture du trocart, soit avec des ciseaux, soit en la déchirant avec les doigts, et extraire les liquides gluants, ainsi que les parties solides directement avec la main. Si l'on redoute une hémorrhagie grave, le mieux est d'agrandir l'incision et d'extraire la tumeur en masse, à moins que le pédicule ne soit facilement accessible, et qu'on ne puisse y placer une ligature provisoire.

La paroi d'un kyste peut être très-mince et très-peu résistante, de manière à se laisser déchirer très-aisément. On évacue alors directement le liquide dans des cuvettes. Lorsque la tumeur n'est pas susceptible de réduction de volume, il faut l'extraire en masse ou, s'il est possible, lier préalablement le pédicule et l'exciser ensuite par quartiers.

5° *Destruction des adhérences, hémostase. — Extraction de la tumeur.* — Il faut bien se garder d'introduire la main dans le ventre sans nécessité, et de déchirer les adhérences avec violence à travers une ouverture étroite. On s'expose ainsi à des hémorrhagies et à des accidents consécutifs graves. Dès que l'on sent une résistance à l'extraction, au fur et à mesure que le kyste se vide, il faut s'assurer avec le doigt de la nature de l'obstacle. S'il dépend d'une adhérence résistante soustraite à la vue, il ne faut pas hésiter à agrandir l'incision, afin de découvrir les parties adhérentes et de les déchirer ensuite peu à peu avec le doigt ou un instrument mousse, ou de les diviser avec le bistouri ou les ciseaux. S'il se présente des vaisseaux d'un calibre notable, on peut les pincer d'emblée avec des pinces hémostatiques avant de les diviser, en les séparant, en les coupant toujours au plus ras possible de la tumeur. Si on prévoit une hémorrhagie inquiétante du côté de la tumeur, on divisera les vaisseaux entre deux pinces ou, si on le préfère, entre deux ligatures.

Lorsque les adhérences à la paroi abdominale ont été complétement séparées, on peut ordinairement attirer la tumeur au dehors, quand même elle est adhérente à l'épiploon ou aux intestins, à cause de la mobilité de ces parties.

On saisit la tumeur avec une ou plusieurs pinces à griffes (fig. 134) et on l'attire peu à peu au dehors, en multipliant ou en déplaçant progressivement les points de traction. Mes pinces à griffes, dont je fais usage depuis 1868, sont préférables aux pinces plates de Nélaton, de Nyrop, etc. On peut saisir ainsi aussi bien les surfaces tendues que les parties membraneuses, quelle que soit leur épaisseur. Lorsque les kystes se déchirent aisément, ils se déchirent aussi bien sous l'influence des pinces plates que de mes pinces à griffes, qui ne sont que des pinces de Museux perfectionnées, avec le même système d'arrêt que mes pinces hémostatiques.

On divisera peu à peu les adhérences viscérales, en procédant de même que pour la paroi abdominale. Si, toutefois, l'adhérence est très-intime et ne peut être séparée de suite sans danger, on découpera une portion de la

paroi du kyste ou de la tumeur, qu'on laissera en rapport avec l'intestin, etc., et qu'on maintiendra provisoirement avec la main, une pince ou un fil, pour qu'elle ne se perde pas au milieu des anses intestinales.

Quand le pédicule de la tumeur a été lié et divisé, on achève l'excision des parties qui sont restées adhérentes. On coupe autour de l'adhérence tout ce qu'il est possible d'enlever, et on résèque ensuite par petits fragments avec des ciseaux la surface sécrétante du kyste, dont le reste peut alors être laissé sans inconvénients. J'ai mis ce procédé en pratique plusieurs fois avec succès.

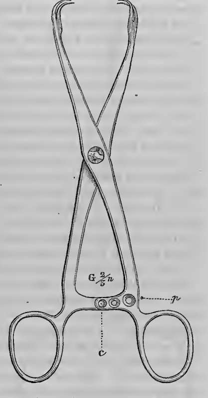


FIG. 134. — Pince à griffes de Koeberlé.

L'instrument fixé au premier cran c peut être serré successivement jusqu'au delà du troisième trou, au point p, comme quatrième cran, lorsque les griffes sont tout à fait rapprochées, ce qui permet de le maintenir fixe, quelle que soit l'épaisseur des tissus qu'on a saisis.

Les vaisseaux compris dans les adhérences viscérales demandent à être pincés ou à être liés avec le plus grand soin. Leur lésion expose d'autant plus à une hémorrhagie grave que les veines sont dépourvues de valvules.

Si la tumeur est volumineuse, il faut la soutenir convenablement, afin d'empêcher qu'elle n'exerce une traction trop forte sur le pédicule ou sur les parties adhérentes qui peuvent se déchirer partiellement.

Les adhérences, à moins qu'elles ne soient très-étendues, très-intimes et fortement vasculaires, ne sont pas une cause d'insuccès, et ne doivent pas faire reculer devant l'extirpation. Les adhérences au foie, à la rate, même légères, sont néanmoins très-graves, parce qu'elles donnent aisément lieu à des déchirures de ces viscères, si on ne procède pas avec beaucoup de prudence. Les adhérences pelviennes surtout sont relativement assez communes et très-graves. Dans certains cas, l'extraction de la tumeur a pu paraître impossible à mener à bonne fin, et c'est dans ces conditions que beaucoup de chirurgiens ont laissé l'opération inachevée ou incomplète, en se bornant soit à abandonner les parties profondes de la tumeur dans la cavité abdominale, soit à les fixer à la paroi abdominale, en maintenant l'écoulement des liquides à l'aide de tubes à drainage.

L'extirpation complète d'un kyste adhérent est toujours possible. Sur trois cents cas de kystes ovariques, je n'ai jamais laissé aucune opération

inachevée, malgré les difficultés au premier abord les plus insurmontables. Lorsqu'un kyste est adhérent et paraît plus ou moins fusionné avec les parties voisines, les intestins, la matrice, etc., il faut entamer les adhérences perpendiculairement à la surface du kyste, jusqu'à ce qu'on tombe sur la surface fibreuse de ce dernier, et décoller ensuite les adhérences, en suivant la surface de l'ovaire et non la surface extérieure de la tumeur. En décollant ainsi les lames fibrineuses plus ou moins organisées et vascularisées qui recouvrent la tumeur et qu'on laisse adhérentes aux parties voisines, on arrive peu à peu au pédicule, et l'on parvient ainsi à détacher les organes adhérents dont la fusion paraissait être la plus intime. De même, lorsqu'un kyste est adhérent à la paroi abdominale, à l'épiploon, etc., il faut toujours, autant que possible, décoller les lames fibrineuses qui proviennent des hémorrhagies consécutives à des éraillures de la tumeur, en laissant ces lames fibrineuses adhérentes à la paroi abdominale et aux viscères, et non pas au kyste. En procédant ainsi, l'hémorrhagie des parties adhérentes est moins abondante et s'arrête plus facilement. Du reste, l'application des pinces hémostatiques sur les points hémorrhagiques permet de limiter considérablement la perte de sang. Il faut tâcher de conserver aux vaisseaux qu'on est obligé de diviser la plus grande longueur possible, afin de pouvoir ensuite attirer les ligatures, s'il y a lieu, jusques entre les deux lèvres de l'incision, au plus près.

Lorsque l'épiploon est adhérent sur une large étendue et renferme un grand nombre de vaisseaux, on peut en faire une ou plusieurs ligatures en masse. Les vaisseaux de l'épiploon résistent parfois à l'action des pinces hémostatiques, si on ne peut pas les laisser en place assez longtemps, jusqu'à ce qu'il se soit produit un caillot oblitérateur, en raison de la minceur de leurs parois. Si l'opération est terminée, du reste, et que l'un ou l'autre vaisseau résiste à l'action des pinces hémostatiques, le mieux est de placer une ligature ordinaire que l'on attirera autant que possible à l'angle inférieur de la plaie, à côté du pédicule, de préférence aux ligatures perdues en catgut, etc., ou aux pinces à demeure.

Les ligatures perdues ont été introduites dans la pratique dans ces derniers temps. Le procédé consiste à faire des ligatures, comme à l'ordinaire, avec du fil fin d'argent, de fer, de soie, ou de préférence de catgut phéniqué, à couper très-près du nœud le fil et les tissus liés, et à abandonner ainsi la ligature à elle-même dans la cavité abdominale. Les ligatures s'enkystent et ne donnent ordinairement pas lieu à des accidents consécutifs, au moins chez certains sujets. Le catgut phéniqué, surtout, paraît avoir des avantages marqués, parce que ce fil est susceptible d'être dissous, d'être résorbé. Cette pratique ne doit pas être adoptée d'une manière exclusive, car elle n'est pas exempte de danger. Elle expose consécutivement à des collections purulentes qui peuvent être suivies d'une péritonite mortelle et d'autres accidents, lorsqu'elles ne trouvent pas d'issue libre au dehors. Ces ligatures doivent être réservées pour les cas de ligatures profondes, quand les parties liées ne peuvent pas être attirées sans inconvénient jusqu'au voisinage de l'incision abdominale, ou lorsqu'elles ne peuvent pas

être disposées ou être traitées autrement avec plus de sécurité. Depuis 1867, époque dont date l'application courante de mes pinces hémostatiques à toutes les opérations chirurgicales (fig. 135), il m'arrive très-rarement, dans le cours d'une ovariotomie, de recourir à une ligature de vaisseau dans les parties adhérentes. L'opération est ainsi très-simplifiée, et sa durée est moins prolongée. Au bout de dix à quinze minutes d'application des pinces, l'hémorrhagie est ordinairement arrêtée. Les pinces agissent en comprimant d'une manière excessive les tissus pincés, en les desséchant en quelque sorte sous une pression de 6 à 8 kilogrammes environ. Cette pression énergique condense, parchemine, durcit les tissus comprimés et oppose un obstacle mécanique à l'écoulement du sang, ainsi que cela arrive également soit par suite de la ligature ou de la torsion des vaisseaux, soit par suite de l'acupressure, du simple pincement prolongé, etc. Le caillot oblitérateur se forme et se consolide consécutivement.

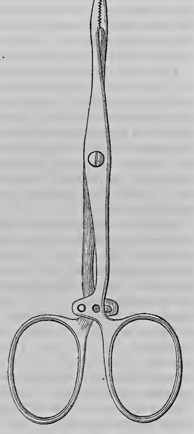


Fig. 135. — Pince hémostatique de Koeberlé.

Les pinces hémostatiques datent de 1865, mais Koeberlé ne les a appelées ainsi qu'en 1868. Depuis cette époque on en a fait de nombreuses imitations. Les meilleures sont celles dont le pincement est le plus énergique.

L'hémostase définitive par compression est d'autant plus rapide que le pincement est plus prononcé. Lorsque les pinces hémostatiques doivent servir exclusivement pour l'hémostase définitive, il est préférable de reculer l'articulation des branches vers leur extrémité, de manière à augmenter la longueur du bras de levier de la puissance. On obtient alors aisément une pression de 150 à 200 atmosphères sur l'espace de 10 à 15 millimètres carrés qui est nécessaire en général pour les besoins de l'hémostase des vaisseaux de petit et de moyen calibre. L'action des pinces est alors beaucoup plus puissante et plus prompte. Un ou deux crans d'arrêt soit à crochet, soit à cliquet, suffisent alors pour les maintenir serrées au point convenable.

Les pinces ne doivent être laissées à demeure que dans des circonstances exceptionnelles, lorsque l'hémorrhagie n'est pas susceptible d'être arrêtée autrement, ou dans les cas où ce procédé d'hémostase est le plus avanta-

geux, par exemple dans la profondeur d'une cavité où l'on peut difficilement atteindre les vaisseaux qui sont le siége de l'hémorrhagie.

6° *Constriction du pédicule et excision de la tumeur.* — Le pédicule des tumeurs ovariques est constitué par la partie du ligament large qui donne attache à l'ovaire. Il renferme les artères, les veines, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs qui se rapportent à l'ovaire et comprend également la trompe utérine, laquelle adhère à cet organe par une des franges de son pavillon et par un repli du ligament large.

Le pédicule est ordinairement étalé sur une largeur de 4 à 8 centimètres et il offre, depuis l'angle de la matrice, une longueur qui varie entre 1 et 10 centimètres environ. Les éléments qui le composent forment par leur ensemble un amas de tissus d'une épaisseur de un à deux doigts, rarement plus. Il est parcouru par des artères et par des veines volumineuses, en proportion avec le développement de la tumeur. On doit lier ou comprimer ces vaisseaux avant d'en faire la section, afin de se mettre à l'abri de l'hémorrhagie. Les procédés d'hémostase par torsion, par écrasement linéaire leur sont rarement applicables. Ils réclament une constriction solide et permanente.

Comme il est très-important d'avoir un long pédicule, on doit s'attacher à faire la ligature ou à placer l'instrument ou les liens constricteurs des vaisseaux qu'il renferme le plus près possible de la tumeur. Lorsque le pédicule est court, ce qui arrive souvent lorsque la base du kyste est formée d'un grand nombre de petites loges ou lorsque l'une des grandes loges de la tumeur provient de la base de l'ovaire et s'est développée vers le ligament large, il est avantageux, pour gagner un peu d'étendue en longueur, de diviser les parties à lier en deux ou en plusieurs portions, en séparant les tissus dans l'intervalle des vaisseaux jusque contre la tumeur.

Tous les moyens de constriction sont également bons, pourvu qu'ils produisent un étranglement suffisant et mettent à l'abri de l'hémorrhagie.

On a appliqué au pédicule trois modes de traitement. L'un consiste à laisser plonger les ligatures à une certaine profondeur dans la cavité péritonéale, lorsque le pédicule est court. On l'a désigné sous le nom de méthode intra-péritonéale. Les fils des ligatures doivent alors être maintenus au dehors et l'on doit s'efforcer de laisser une issue libre aux liquides sécrétés le long des fils.

On a donné le nom de méthode extra-péritonéale à l'ensemble des procédés qui tendent à maintenir les parties liées ou comprimées directement au dehors, lorsque le pédicule est suffisamment long, soit à l'aide d'un clamp, soit en comprenant le pédicule dans la suture de l'incision abdominale ou vaginale, soit à l'aide d'une tige transversale qui maintient les ligatures en deçà du péritoine.

Le troisième mode comprend les procédés qui laissent plonger le pédicule librement dans la cavité péritonéale, soit en le liant préalablement avec des ligatures perdues (pédicule perdu); soit en le maintenant temporairement contre la paroi abdominale (acupressure, filopressure); soit en arrê-

tant préalablement l'hémorrhagie par la cautérisation thermique ou galvanique, par l'écrasement linéaire, ou par la torsion.

Nous allons passer en revue ces divers modes de traitement ainsi que leurs différents procédés, et en indiquer les avantages et les inconvénients.

En thèse générale, la *méthode extra-péritonéale*, ou les procédés qui tendent à maintenir à l'extérieur, hors du péritoine, les parties liées du pédicule, sont les plus avantageux. Les parties liées, comprimées ou cautérisées, étant sujettes à se décomposer et à se détacher ultérieurement des parties sous-jacentes qui sont restées vivantes, n'exposent pas ainsi à la péritonite, aux collections purulentes, à la septicémie.

D'autre part, la méthode extra-péritonéale permet l'application d'un instrument constricteur ou compresseur puissant, le clamp, dont Hutchinson fut le promoteur en 1858, ce qui a permis depuis d'opérer une hémostase plus efficace et plus sûre. On peut aussi mieux surveiller l'hémostase et l'on n'a pas à craindre des hémorrhagies internes.

Dès 1841, Stilling a appelé l'attention sur les avantages que devait présenter la fixation de la ligature au dehors de la cavité péritonéale. Mais cette manière de procéder ne peut être appliquée convenablement que dans les cas où la ligature est susceptible d'être attirée soit jusqu'au péritoine, soit plus en dehors dans l'épaisseur de la paroi abdominale, ou tout à fait au niveau de la peau.

En 1850, R. Lee, dans le but de diminuer les chances d'hémorrhagie et de péritonite, conseilla également de fixer le pédicule entre les lèvres de la plaie et de maintenir la partie liée au dehors jusqu'à la chute de la ligature, ce que Duffin mit en pratique la même année. Antérieurement, on se contentait d'attirer les ligatures plus ou moins vers l'extérieur, suivant que le pédicule était plus ou moins long.

La méthode extra-péritonéale n'est applicable convenablement que dans les cas où le pédicule est suffisamment long. Lorsque le pédicule est court, elle donne lieu à une traction trop considérable sur les tissus du ligament large, de la matrice qui est alors attirée plus ou moins dans la plaie abdominale, et elle expose alors consécutivement à des crampes utérines vives, à l'étranglement interne d'une anse intestinale, à la rentrée prématurée ou brusque du pédicule sous l'influence d'un effort de toux, de vomissement, etc., lorsque le clamp se détache ou lorsque les tissus morts se séparent. Il en résulte des péritonites consécutives, le plus souvent mortelles. La traction est augmentée dès que les gaz intestinaux distendent la paroi abdominale. Dans les ovariotomies doubles, les difficultés sont encore plus considérables, lorsque les deux pédicules sont courts.

La *méthode intra-péritonéale*, au premier abord beaucoup plus dangereuse que la méthode extra-péritonéale, expose d'emblée soit à la péritonite, soit à la septicémie et, lorsque la constriction du pédicule n'est pas suffisante, aux hémorrhagies consécutives. Cependant ces dangers peuvent être écartés, en maintenant une distance fixe entre la ligature et la paroi abdominale, en immobilisant les adhérences viscérales autour du pédicule, en interposant, autant que possible, l'épiploon entre la partie supé-

rieure du pédicule et les intestins, et en maintenant à l'aide de tubes à drainage une libre issue des liquides au dehors (fig. 136). En procédant de

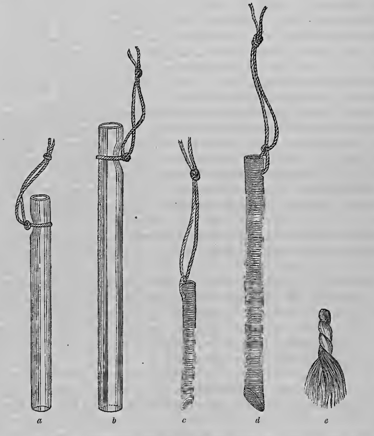


FIG. 136. — Tubes à drainage en verre, *a b*, et en caoutchouc, *c d*, d'une longueur et d'un calibre variables. — *e*, Tortillon de charpie pour drainage.

cette manière, on isole en quelque sorte la partie destinée à se mortifier, et la cavité qui l'entoure est alors traitée comme un abcès péritonéal. Le pédicule n'est pas sujet ainsi à subir une traction nuisible, et la cicatrisation suit une marche régulière. Les perfectionnements que j'ai fait subir au serre-nœud permettent, d'autre part, d'exercer une constriction parfaite. Les dangers de cette méthode sont ainsi considérablement diminués; et l'usage du serre-nœud, soit pour les pédicules longs, soit pour les pédicules courts, offre par conséquent plus d'avantages que le clamp et les instruments analogues, et permet de traiter le pédicule indifféremment par la méthode extra ou intra-péritonéale.

La *méthode de traitement par pédicule perdu* permet, dans les cas favorables, d'obtenir une guérison presque immédiate ; mais elle expose

aux abcès pelviens, aux suppurations prolongées, à la péritonite, aux hémorrhagies internes. Cette méthode de traitement est très-simple et serait bien préférable, si elle présentait plus de sécurité; mais elle est malheureusement très-hasardeuse, malgré l'usage du fil de catgut phéniqué, qui diminue les chances de suppuration consécutive.

Les moyens d'hémostase qui ont été appliqués aux vaisseaux du pédicule sont : 1° la ligature, 2° le clamp, 3° le serre-nœud, 4° la cautérisation thermique et galvanique, 5° la filopressure, 6° l'écrasement linéaire, 7° la torsion.

On a attaché une grande importance à la manière d'opérer la *ligature* et à la matière qui sert à cet effet; mais pourvu que la constriction soit solide et mette à l'abri de l'hémorrhagie, il est indifférent de se servir de fil de soie, de lin, de chanvre, de fer, d'argent, de corde à boyau, etc. Le meilleur fil à ligature est celui qui est le moins cassant et le plus facile à appliquer. On doit donner la préférence au fil de soie de Chine pour les ligatures ordinaires, serrées à la main. La corde à boyau ou le catgut phéniqué doit être préféré pour les ligatures perdues. Les ligatures en fil de fer fin et les ligatures en soie de Chine ont donné également de bons résultats, mais elles exposent alors davantage à des abcès consécutifs. La ligature simple en masse n'est applicable que dans le cas où le pédicule est grêle et suffisamment long. Dans le cas contraire, il est avantageux de le lier en deux ou en plusieurs portions. C'est ainsi qu'ont procédé la plupart des chirurgiens dans les premiers temps de la pratique de l'ovariotomie. Pour ne pas s'exposer à une hémorrhagie consécutive par suite du glissement des fils, lorsqu'on veut attirer le pédicule vers la paroi abdominale, il faut éviter d'exercer une traction directe quelconque sur les fils mêmes et traverser les parties liées en dehors de la ligature par une tige transversale qui doit maintenir le pédicule et les ligatures dans un rapport invariable avec la paroi abdominale. Dans ce but, il faut toujours laisser au moignon de la ligature une longueur suffisante et découper pour cela, si c'est nécessaire, la portion voisine du kyste ou de la tumeur. Pour les ligatures perdues, on coupera les fils presque au ras du nœud, en laissant le moins de tissu possible au delà du point lié. Tyler Smith, encouragé sans doute par la pratique des chirurgiens qui avaient fait des ligatures perdues des vaisseaux isolés, a eu l'idée de traiter de la même manière le pédicule et d'opérer ensuite la réunion dans toute l'étendue de l'incision.

Cette opération hardie avait déjà été exécutée avec succès par Rodgers en 1829, par Bellinger en 1835 et par von Siebold en 1846 ; elle a été proposée de nouveau en 1848 par Vaullegeard, qui s'est exprimé ainsi dans les remarques dont il a fait suivre son intéressante opération d'alors. « Aurions-nous donc mieux fait en mettant en pratique un procédé que nous avions conçu et qui manqua d'être mis à exécution, tant nous étions incertains de ce que nous devions faire, faute d'antécédents? Ce procédé eût consisté à traverser le pédicule avec une aiguille armée de longs fils de soie dans trois endroits et sur la même ligne, de manière à obtenir quatre

divisions du pédicule, quatre ligatures séparées ; ces ligatures eussent été coupées très-près, les divisions du pédicule coupées également très-près de chaque ligature, et les fils de soie, qui ont la propriété de se transformer en matière animale, eussent été abandonnés aux propriétés absorbantes des vaisseaux chargés de ces fonctions. La plaie se serait réunie par première intention dans toute sa longueur. »

Dans les derniers temps, ce procédé a conquis beaucoup de partisans, par suite de l'usage du catgut phéniqué. Keith, surtout, a opéré ainsi sur une grande échelle et a obtenu les meilleurs résultats, soit à l'aide de simples ligatures, soit en faisant intervenir en même temps la cautérisation thermique. Quoi qu'il en soit, ce procédé est hasardeux, au même titre que les ligatures perdues des vaisseaux qui peuvent irriter les parties voisines et donner lieu à des collections purulentes ; il ne donne pas de sécurité contre l'hémorrhagie, à laquelle on ne peut pas alors remédier ; il peut donner lieu à une résorption putride. Il ne doit être mis en pratique que lorsque le pédicule n'est pas suffisamment long pour que la partie liée puisse être ramenée jusqu'à la paroi abdominale, sans donner lieu à une traction dangereuse. On doit le réserver pour les cas où le pédicule est très-court.

On a tenté aussi de faire passer les ligatures par le vagin. En 1846, Handsyde, dans une opération où il dut enlever les deux ovaires, fit passer les ligatures des pédicules à travers une ouverture pratiquée dans la paroi postérieure du vagin. L'opérée mourut de péritonite. En 1855, Peaslee opéra une femme, âgée de vingt-six ans, qui avait été ponctionnée deux fois. Lors de la dernière ponction, qui avait été faite par le vagin, l'écoulement du liquide avait été maintenu par une sonde laissée à demeure. L'ovariotomie ayant été pratiquée dans ces circonstances, on fit passer la ligature du pédicule de la tumeur par le vagin, à côté de la sonde, par laquelle on fit pendant quelques jours des injections, à la suite d'une péritonite qui s'était déclarée. L'opérée guérit. Ces procédés, extrêmement compliqués, ne peuvent trouver leur application que dans des circonstances exceptionnelles. La même remarque s'applique au cas où Langenbeck, dans le but d'éviter à la suite de l'opération une traction irrégulière sur la matrice, a eu l'idée de faire passer les ligatures à travers une incision spéciale au-dessus de l'aine, du côté de l'ovaire extirpé.

Les ligatures présentent l'inconvénient de ne pas pouvoir être toujours convenablement serrées à la main et de se relâcher, surtout lorsque le pédicule est volumineux, œdémateux, etc., par conséquent de ne pas mettre ainsi suffisamment à l'abri de l'hémorrhagie. On a dû dès lors chercher, à l'aide d'instruments, à augmenter la puissance de la compression ou de la constriction.

Le casseau des vétérinaires, qui sert à la castration, peut être considéré comme l'instrument primitif le plus simple. Il consiste en deux tiges rigides entre lesquelles on pince les parties, que l'on a attirées au dehors et dont on veut interrompre la circulation, en serrant les deux extrémités de ces tiges avec des liens. Kiwisch, en 1850, a été le premier qui ait eu l'idée d'ap-

pliquer un appareil de constriction ; mais ce n'est qu'en 1858 que Hutchinson a introduit le *clamp* dans la pratique. Depuis, cet instrument a été modifié d'un grand nombre de manières. Il se compose de deux lames métalliques articulées à la manière des branches d'un compas, qui sont susceptibles d'être serrées à la main et d'être maintenues par un mécanisme quelconque en position fixe, lorsque la compression des tissus interposés est suffisante.

La compression produite par cet instrument est très-irrégulière, inégale, dangereuse. J'ai fait usage successivement de plusieurs modèles d'instruments, qui tous présentaient des inconvénients et que j'ai complétement abandonnés depuis 1866. A partir de cette époque, j'ai fait usage exclusivement de mes serre-ligatures ou serre-nœuds et parfois accessoirement d'une simple ligature.

Un grand nombre de chirurgiens ont continué à se servir du clamp, dont les modèles et les formes sont devenus presque innombrables. Toutefois ces chirurgiens ne se servent pas d'une manière exclusive de cet instrument, attendu qu'il est complétement inapplicable lorsque le pédicule est très-court ou très-volumineux. On est alors obligé de recourir soit à la ligature, soit au cautère actuel, etc.

Comme le clamp repose sur la paroi abdominale, il attire forcément le pédicule à lui jusqu'au niveau de la peau et produit ainsi sur les organes pelviens une traction dangereuse, soit immédiatement après l'opération, soit consécutivement. Lorsque le pédicule est long, le clamp dispose au prolapsus, à l'œdème de la partie de ce pédicule qui est comprise au-dessus de la ligne blanche où elle se trouve alors étranglée. On peut également reprocher au clamp de ne pas être applicable dans les cas d'ovariotomie double, lorsque les pédicules sont courts, d'élargir la plaie transversalement à l'angle inférieur de l'incision, où la réunion et l'occlusion immédiate deviennent impossibles, et de disposer à la hernie et au tétanos.

Mes constricteurs actuels, ou *serre-nœuds*, fonctionnent d'après le mécanisme du serre-nœud de A. Dubois, au moyen d'une vis contenue dans une gaîne et entraînant, par son mouvement de rotation, l'écrou auquel se trouve fixé un fil de fer dont l'anse peut être ainsi progressivement resserrée. La longueur de l'instrument est de 7 centimètres. La partie capitale de ce serre-nœud est son extrémité terminale, qui est constituée par un orifice élargi transversalement pour le passage de l'anse métallique. Les bords latéraux de cet orifice sont courbes, en forme de poulie, de manière à se prêter à la courbure de l'anse du fil auquel ils servent de surface de réflexion, ce qui empêche la section ou la cassure du fil au point de réflexion, ainsi que cela a lieu avec les instruments analogues dont la paroi de la gaîne terminale est parallèle à l'axe de réflexion. Cette modification a permis d'obtenir une traction très-nette et une constriction parfaite, dont la puissance est alors égale à la force de résistance du fil que l'on emploie. Ce perfectionnement capital du serre-nœud, qui date de ma première hystérotomie en 1863, a été dès lors partout mis en pratique.

C'est grâce à ce perfectionnement que l'hystérotomie a pu être exécutée depuis cette époque, avec beaucoup plus de sécurité contre l'hémorrhagie qui était auparavant la cause ordinaire de la mort des opérées (fig. 137).

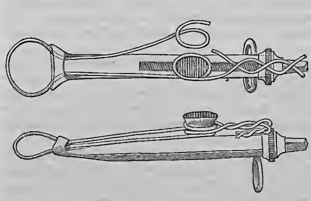


Fig. 137. — Constricteur serre-nœud de Kœberlé.

Ces figures, de grandeur naturelle, sont destinées à indiquer la manière dont le fil de fer doit être entortillé autour de l'écrou, qu'une vis met en mouvement à l'aide d'une clef. Le fil de fer, au lieu d'être simple, ainsi que l'indiquent ces figures, doit être double.

On prend un fil de fer recuit, convenablement fourbi, de 1 mètre de longueur, d'une épaisseur de 0mm,8, que l'on replie en le tordant ou plutôt en le tressant, suivant une vingtaine de tours, et on le replie alors de nouveau sur lui-même en double pour former l'anse du serre-nœud.

Le poids de l'instrument est de 13 à 14 grammes. La longueur du pas de vis est de 2 1/2 centimètres. Cette longueur est très-suffisante pour la ligature du pédicule des tumeurs ovariques. Des serre-nœuds de 11 et de 14 centimètres de longueur servent seulement pour la constriction temporaire ou définitive des tumeurs utérines, etc. Du reste, on peut donner à ces serre-nœuds une longueur quelconque en adaptant une pièce mobile analogue à celle que Cintrat y a ajoutée et à l'aide de laquelle on peut tordre ensemble les deux extrémités de l'anse de fil de fer. Cette modification très-ingénieuse de mon serre-nœud est toutefois peu pratique. D'abord, la torsion du fil ne peut avoir lieu d'une manière complète jusqu'à l'anse, de sorte que, si l'on enlève l'instrument, la constriction devient insuffisante. D'autre part, lorsque le fil est une fois tordu, il en résulte des difficultés dans maintes circonstances. La constriction incomplète dispose au tétanos. Cet accident redoutable, que je n'ai jamais observé, sur plus de 300 gastrotomies où j'ai fait usage de mes serre-nœuds, est arrivé 4 fois à Péan sur les 150 cas environ de kystes de l'ovaire qui ont été traités jusqu'en 1876, d'abord par un clamp, puis en majeure partie par le serre-nœud de Cintrat, dont ce chirurgien fait usage. Cette proportion est très-considérable, car les cas de tétanos observés sous l'influence du traitement du pédicule par le clamp, qu'on a incriminé à ce sujet, ont été relativement assez rares. Toutefois le même accident est arrivé 3 fois à Boinet sur 75 cas, 2 fois à Schrœder sur 10 cas, etc., avec l'emploi du clamp.

Stilling paraît avoir eu jusqu'à 7 cas de tétanos sur 29 opérations. Il s'est servi du clamp le plus souvent, en transperçant parfois le pédicule à l'aide d'une longue aiguille (lance) qui traversait en même temps la paroi abdominale. Enfin Kaltenbach a eu 2 cas de tétanos sur 5 opérations.

Immédiatement au-dessus de l'anse de fil de fer du serre-nœud (fig. 138), dans la même rainure, je place ordinairement une ligature en fil de soie, qu'il est aisé d'appliquer ainsi et qui exerce alors une constriction parfaite, ce qui permet, si on le désire, d'enlever immédiatement la ligature de fer et l'instrument constricteur. Pour maintenir le pédicule dans un rapport fixe avec la paroi abdominale, on traverse en dehors de la ligature, à l'aide d'un trocart, les tissus liés, auxquels on a dû laisser une longueur suffisante, en les taillant dans une portion de kyste, au besoin. Le pédicule doit être traversé de manière que la traction soit le moins forte possible lorsque l'instrument repose sur la paroi abdominale, et de telle sorte que la ligature devienne extra-péritonéale, ou du moins soit aussi rapprochée que possible du péritoine. On introduit alors dans la canule du trocart une tige en fil d'acier ou un gros fil de fer de 7 à 8 centimètres de longueur, et l'on retire cette canule pendant que l'on retient la tige métallique. Celle-ci sert ainsi à maintenir le pédicule sans exercer aucune traction sur les ligatures. On retaille et on enlève ensuite jusqu'auprès de la ligature tous les tissus inutiles.

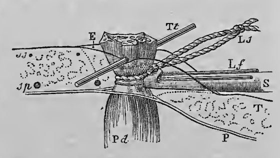


FIG. 138. — Ligature du pédicule à l'aide du serre-nœud.

P *d*, Pédicule dont la partie liée se trouve comprise entre le péritoine P et les téguments de la paroi abdominale T, à l'extrémité inférieure E de l'incision dont les parties latérales sont réunies par les points de suture superficielle *s s* et les points de suture profonde *s p*. — S, Serre-nœud. — L *f*, Ligature en fil de fer. — L *s*, Ligature en fil de soie. — T *t*, Tige transversale maintenant le pédicule en position fixe et traversant les tissus compris au-dessus de la ligature qui est extra-péritonéale.

Dans le cours de l'opération, on ne doit opérer aucune traction sur les serre-nœuds. On maintient le pédicule à l'aide de pinces à griffes implantées dans sa partie libre au delà de la ligature.

J'enlève ordinairement le serre-nœud vers le cinquième ou le huitième jour. Il suffit alors de couper les fils, de retirer l'instrument et de replier à angle droit de chaque côté le fil de la ligature, afin qu'il ne puisse ni gêner ni blesser d'aucune manière.

On peut reprocher au serre-nœud un manuel opératoire un peu compliqué, un peu minutieux; mais cet inconvénient est compensé par des avantages importants. Il permet de disposer la ligature à une profondeur quelconque et peut ainsi être appliqué soit aux pédicules longs, soit aux pédicules courts. Sa constriction est parfaite, excessive, régulière, et met à l'abri de l'hémorrhagie. Il n'élargit pas l'incision lors de la réunion et ne complique pas les ovariotomies doubles. Partant, il est très-supérieur au clamp. Lorsqu'on désire appliquer au pédicule le traitement désigné sous le nom de procédé par pédicule perdu, le serre-nœud est indispen-

sable avant d'appliquer la ligature en soie, en fer ou, de préférence, en catgut.

La *cautérisation* thermique ou au fer rouge a d'abord été appliquée aux vaisseaux saignants des parties adhérentes; mais comme l'hémorrhagie s'arrête difficilement si les vaisseaux ne sont pas préalablement comprimés, Clay, de Birmingham, eut l'idée d'appliquer un clamp (*cautery-clamp*) sur l'épiploon avant de le cautériser, ou de le diviser directement à l'aide du cautère actuel pour prévenir l'hémorrhagie. Cette division et cette cautérisation n'ayant pas été accompagnées d'accidents consécutifs, Baker Brown appliqua ce procédé au pédicule lui-même, en le divisant au ras du clamp. On produit ainsi une eschare mince suffisante pour arrêter l'hémorrhagie et on abandonne le pédicule à lui-même dans la cavité abdominale. Ce procédé, d'une exécution facile et rapide, offre les avantages et les inconvénients du procédé par pédicule perdu avec ligature; mais il ne met pas suffisamment à l'abri d'une hémorrhagie consécutive, et parfois la cautérisation est impuissante à arrêter l'hémorrhagie. Il est nécessaire de recourir alors à la ligature dans des conditions relativement défavorables. Quoi qu'il en soit, Baker Brown, lors d'une discussion à la Société médico-chirurgicale de Londres sur ce sujet, indiquait, en 1866, que sur 41 cas traités par lui par cautérisation avec pédicule perdu, il avait obtenu 36 guérisons. Toutefois Baker Brown a fait un grand nombre d'incisions exploratrices et d'opérations inachevées. Dans les 5 cas suivis de mort, la cautérisation avait été insuffisante et il avait dû arrêter l'hémorrbagie par des ligatures. Les succès obtenus par Baker Brown, Krassowsky, Keith, qui ont opéré ainsi sur une grande échelle, prouvent suffisamment l'innocuité, sinon absolue, au moins très-générale, de l'eschare du moignon cautérisé.

Les principes qui doivent guider dans la cautérisation ont été indiqués parfaitement par Maslowsky. La cautérisation ne doit pas avoir lieu au ras du clamp. Cet instrument, ou tout autre analogue, ne doit servir que pour l'hémostase temporaire. Mon *cautery-clamp*, imité de celui de Maslowsky et fondé sur le principe du serre-nœud, est particulièrement avantageux, parce qu'il permet de placer facilement des ligatures, si cela est nécessaire, et qu'on peut l'appliquer aisément à l'hémostase par compression excessive. Les tissus doivent être divisés à quelques millimètres de l'instrument compresseur et être ainsi grillés par l'application du cautère actuel. Le thermo-cautère de Paquelin est excellent pour cet usage. Le galvano-cautère, qu'on a employé dans le même but, n'est qu'un instrument embarrassant, sans aucun avantage. Dans le tiers environ des cas traités par Keith, la cautérisation a échoué. Il est nécessaire alors de recourir à la ligature, soit générale, soit partielle du pédicule. Après la cautérisation, les parties incomplétement carbonisées, ou simplement modifiées ou desséchées, sont probablement résorbées par le même processus que la corde à boyau; quant aux parties carbonisées, elles restent enclavées dans la cicatrice, de même que les particules de charbon dans un tatouage. Du reste, le calorique peut aussi être considéré comme un agent anti-

septique, puisqu'il détruit sur place les organismes infectieux, dans sa sphère d'action.

Nous ne ferons que mentionner la *filopressure* (Aveling), l'*écrasement linéaire* (Washington Atlee, Storer), et la *torsion* (Maisonneuve), que l'on a également employés. Ces procédés ne peuvent être appliqués que dans les circonstances où le pédicule est très-long, peu vasculaire, et par conséquent susceptible d'être traité plus avantageusement et avec plus de sécurité par d'autres moyens. Il en est de même de l'inclusion du pédicule dans la suture, si l'on réunit la peau par-dessus (von Langenbeck, Storer). On s'expose à des hémorrhagies internes et à des thrombus dans le pédicule, etc., par suite de la piqûre presque inévitable de vaisseaux importants.

Dans tous ces procédés, le clamp et surtout le serre-nœud, dans les conditions où je l'emploie, sont les instruments qui donnent le plus de sécurité contre l'hémorrhagie. Le serre-nœud est applicable à tous les cas. Le clamp est d'un maniement plus facile et moins compliqué.

Les procédés de cautérisation au calorique et ceux de ligature, en catgut phéniqué surtout, dispensent en quelque sorte de tout traitement consécutif dans les cas favorables; ils sont à la portée de tout le monde et n'exigent aucune aptitude à la mécanique de la part du chirurgien. L'opération est très-facile et la guérison est en quelque sorte instantanée. Le seul reproche que l'on puisse adresser à ces derniers procédés, qui peuvent être associés du reste, est de ne pas offrir assez de sécurité ni de recours lorsqu'il survient des accidents immédiats, et d'exposer à des accidents éloignés. Nonobstant, il est probable que, par suite de la facilité de leur exécution, ils seront généralisés dans l'avenir, et personnellement, si je n'avais pas d'aussi bons résultats par mes serre-nœuds, j'en deviendrais partisan très-déclaré; mais comme le mieux est souvent l'ennemi du bien, je serais désolé de perdre une malade par suite de quelque accident qui pourrait leur être imputé.

En opérant par pédicule perdu, si l'on applique les procédés de Lister, on doit, pour être conséquent, faire toujours une réunion complète et ne jamais recourir au drainage, soit abdominal, soit vaginal, qui, employé préventivement, est du reste le plus souvent inutile. Toutefois on pourrait faire préventivement une simple incision du vagin à travers le cul-de-sac postérieur, sauf à la laisser se fermer spontanément, mais de manière cependant à pouvoir la rouvrir aisément au cas où il se produirait une accumulation de liquide dans l'excavation pelvienne. Lorsque le ventre est très-rétracté, concave, après l'extraction de la tumeur, il importe surtout de faire unc réunion parfaite.

D'après les résultats des autopsies, la partie liée d'un pédicule perdu n'est que très-rarement frappée de gangrène, à moins d'accidents inflammatoires. La plupart des ovariotomistes ont pu observer que cette partie adhère aisément à la plaie abdominale, lorsqu'on n'a pas soin de l'enduire de perchlorure de fer, et continue alors à vivre malgré l'interruption de la circulation. A condition qu'on n'en laisse pas une trop grande masse, cette partie continue donc à vivre, en se nourrissant d'abord par imbibition, et

consécutivement par l'intermédiaire de vaisseaux de nouvelle formation, ou de vaisseaux qui redeviennent perméables à mesure que la ligature en catgut phéniqué se relâche, se résorbe ou se confond avec le tissu de cicatrice. Les ligatures en soie ordinaire, en fil d'argent, persistent indéfiniment et s'enkystent dans l'exsudat circonvoisin, si elles ne deviennent pas dans la suite un foyer d'irritation. Il en est de même du fil de fer, qui toutefois s'oxyde, se dissout peu à peu et finit par disparaître.

Quoiqu'il soit assez difficile d'établir une statistique assez démonstrative au sujet de la valeur relative des divers procédés, on peut cependant donner comme résultats approximatifs la statistique des principaux chirurgiens qui ont fait le plus grand nombre d'ovariotomies.

Sp. Wells (de Londres) a publié en 1877 une table additionnelle de 300 cas aux 500 cas publiés en 1872. Les six premières centaines ont donné une mortalité moyenne de 28 pour 100; la septième et la huitième, une mortalité de 24 pour 100.

La mortalité moyenne est ainsi de 27 pour 100.

Sur les 500 premiers cas, Wells a laissé 28 opérations inachevées par suite d'adhérences graves. Tantôt l'opération a été abandonnée, tantôt le kyste a été enlevé partiellement et traité par suppuration. Il y eut 13 rétablissements temporaires et 15 morts. Il y a eu de plus 24 incisions exploratrices, dont 7 morts; mais seulement le tiers environ de ces cas paraissent avoir été relatifs à des kystes de l'ovaire. Wells a indiqué lui-même les résultats spéciaux provenant des divers procédés de traitement du pédicule. Les cas traités par le clamp ont donné 279 guérisons et 70 morts; ceux traités par le clamp et une ligature, 23 guérisons et 11 morts; ceux traités par la ligature perdue du pédicule, 29 guérisons et 28 morts; ceux traités par la ligature maintenue au dehors, 6 guérisons et 8 morts; ceux traités par le cautère seul, 14 guérisons et 2 morts; ceux traités par le cautère et la ligature, 10 guérisons et 4 morts.

Keith (d'Édimbourg) sur 229 cas (janvier 1877), a eu 194 guérisons et 35 morts. Il a fait, de plus, 9 opérations incomplètes et 2 incisions exploratrices. Sur les 150 premiers cas, jusqu'en 1872, où Keith a eu recours surtout au clamp, et partiellement à la cautérisation avec pédicule perdu, il eut 129 guérisons et 27 morts. Dans les derniers temps, jusqu'en janvier 1877, sur 79 nouveaux cas, traités surtout par cautérisation avec pédicule perdu, il n'y eut que 8 morts.

C. Clay (de Manchester) a surtout fait usage de longues ligatures, en liant en deux portions le pédicule qu'on laisse rentrer plus ou moins dans la cavité abdominale en retenant au dehors les fils des ligatures, qui restent en partie intra-péritonéales. En 1871, sur 250 cas, il a eu 182 guérisons. Le nombre des opérations incomplètes est inconnu. Sur les 46 premiers cas cités par R. Lee, il y a eu 11 opérations inachevées, 24 guérisons et 11 morts.

Baker Brown a employé d'abord le clamp, puis la cautérisation avec pédicule perdu. Sur 111 cas, en 1867, il a eu 76 guérisons. Il a fait, en plus, 16 opérations partielles et 11 incisions exploratrices.

. Tyler Smith (de Londres) a d'abord fait usage du clamp, puis de la ligature perdue du pédicule. Dès 1864, sur 21 opérations, il eut 16 guérisons et 5 morts. Le nombre des opérations inachevées est inconnu.

Bryant (de Londres) en 1867, avait fait 26 ovariotomies simples, dont 9 ont été suivies de mort, ainsi que deux ovariotomies doubles. Il s'est servi indifféremment du clamp, de la ligature simple ou de la ligature perdue, suivant les particularités des cas.

Je donne ci-après, d'après Peaslee, les résultats des principaux ovariatomistes américains, jusqu'en 1871 :

W. Atlee (de Philadelphie) qui, en 1864, avait déjà fait 179 opérations sur lesquelles 34 étaient restées inachevées, soit par erreur de diagnostic, soit par suite de complications graves, avec 120 guérisons et 59 morts, a opéré 246 cas, avec 70 pour 100 de guérisons :

Kimball,	de Lowell,	121 cas,	dont	80	guérisons.
Dunlop,	d'Ohio,	60	—	48	—
Peaslee,	de New-York,	28	—	19	—
White,	de Buffalo,	25	—	17	—
Mac Ruer,	—	22	—	16	—
Thomas,	de New-York,	27	—	18	—
Bradfort,	—	30	—	27	—
Emmet,	—	17	—	8	—

Marion Sims, 12 cas, dont 10 guérisons. Les ovariotomies vaginales de Sims ont été moins heureuses. Les chirurgiens américains ont opéré, en général, à l'aide du clamp. Le nombre de leurs opérations inachevées est assez considérable, mais inconnu.

D'après Olshausen, les principaux ovariotomistes allemands ont obtenu les résultats suivants jusqu'en 1876. Billroth, à Vienne, jusqu'en 1876, a opéré 76 cas, et a obtenu 45 guérisons. En ajoutant ceux des comptes rendus d'Eder pour 1877 (11 cas, dont 3 morts, opérés par le clamp ou par la ligature perdue du pédicule avec drainage), on obtient 87 cas, dont 53 guérisons. Les dernières années, les opérations ont été faites, en majeure partie, en appliquant les procédés de Lister, toutefois avec beaucoup de réserve. En 1877, Busch, à Bonn, sur 10 cas, a eu 6 guérisons; une opération est restée inachevée. Gusserow, à Strasbourg, a fait 9 opérations, dont 7 guérisons; 4 opérations sont restées inachevées. Hégar, à Fribourg, sur 25 cas, a eu 20 guérisons; dans 1 cas, il fit une incision exploratrice. Von Nussbaum (de Munich), jusqu'en 1877, a fait 117 opérations, dont 71 guérisons. Sur 33 cas, traités avec le spray phéniqué, il n'eut que 8 morts. La majeure partie des opérations a eu lieu à l'aide d'un clamp. Olshausen (de Halle), sur 58 cas, a eu 38 guérisons ; il a fait, en plus, 5 opérations inachevées. Sur 29 cas, traités par drainage abdomino-vaginal et pédicule perdu, il eut 18 guérisons. Sur 18 cas traités par les procédés de Lister, il y eut 17 guérisons. Schrœder (de Berlin), sur 10 cas, a eu 6 guérisons; il fit, en plus, une incision exploratrice. Schultze (d'Iéna), sur 20 cas, a obtenu 13 guérisons ; Schwartz (de Gœttingue), sur 21 cas, 11 guérisons; Spiegelberg (de Breslau), sur 55 cas, 26 guérisons; il fit, de plus, quatre opérations inachevées et quatre incisions exploratrices. Veit (de Bonn), sur 44 cas, a obtenu 25 guérisons; il fit, de

plus, deux opérations inachevées et deux incisions exploratrices. Winkel (de Dresde), sur 24 cas, a obtenu 10 guérisons, et il fit une incision exploratrice.

Péan, à Paris, a publié les tableaux de ses gastrotomies jusqu'en 1876. La première table comprend 190 cas d'affections diverses, où ses ovariomies figurent pêle-mêle avec diverses autres opérations, par ordre chronologique, dont 129 guérisons et 61 morts. En déduisant de cette table 5 cas de cancer du bassin suivis de mort ; 13 cas de kystes séreux des ligaments larges traités par suppuration, dont 11 guérisons et 2 morts ; 16 cas de kystes multiloculaires des ovaires, dont les opérations sont restées inachevées par suite d'adhérences et qui ont été traités par suppuration, dont 6 guérisons et 7 morts, plus 3 opérées portées par erreur comme ayant été guéries [cas 22, 42 (mort par épuisement au 45[e] jour, d'après Urdy) et 29]; 1 cas d'hystérotomie (cas 70) suivi de mort ; 1 cas de kyste hydatique (cas 159) suivi de guérison ; il reste ainsi 154 ovariotomies, dont 108 cas de guérison et 46 cas de mort, soit avec une mortalité de 30 pour 100. Péan a traité le pédicule soit par le clamp, soit par le serre-nœud de Cintrat, en le maintenant à l'angle inférieur de l'incision, en laissant fréquemment de nombreuses pinces hémostatiques à demeure dans la plaie. Péan a fait 4 ovariotomies doubles, dont 2 morts et 2 guérisons.

Boinet, à Paris, a publié, en 1877, le tableau statistique de ses ovariotomies jusqu'en octobre 1875 : il comprend 76 cas, dont 48 guérisons et 28 morts. Deux cas se rapportent à des malades qui ont été opérées pour la deuxième fois, à la suite d'une récidive de l'ovaire opposé, dont 1 mort et 1 guérison. Le pédicule a été traité presque exclusivement par le clamp, parfois à l'aide de la ligature.

Nélaton, d'après Négroni, avait fait en 1866 11 ovariotomies, dont 4 seulement ont été suivies de guérison. Nélaton a fait usage du clamp. Sa première opérée est morte de tétanos. Les derniers résultats de ses opérations ne sont pas connus exactement.

Kocher, à Berne, avec l'emploi du clamp, a obtenu 10 guérisons sur 15 cas, jusqu'en 1877.

Krassowsky (de Saint-Pétersbourg), jusqu'en 1868, époque à laquelle il a publié le résultat de ses opérations dans un magnifique volume, avait fait 24 ovariotomies, dont 13 avec succès ; une opération est restée incomplète. Le pédicule a été traité par la cautérisation et abandonné dans le péritoine. Les résultats ultérieurs n'ont pas été publiés.

Skôldberg (de Stockholm), jusqu'en 1872, avait fait 29 opérations, dont 5 seulement ont été suivies de mort.

La première centurie de mes opérations exclusivement relatives à des kystes de l'ovaire a donné 71 guérisons et 29 morts, dont 5 ovariotomies doubles. La deuxième a fourni 68 guérisons et 32 morts dont 11 ovariotomies doubles.

La troisième centurie comprenant 93 cas a donné 79 guérisons et 14 morts dont 3 ovariotomies doubles, soit, sur 293 cas, jusqu'au mois de mars 1878, 218 guérisons et 75 morts, ce qui donne une mortalité moyenne

de 25 pour 100. Sur les 150 derniers cas, jusqu'en mars 1878, il y a eu 122 guérisons et 28 morts, soit une mortalité moyenne de 18 pour 100.

Il y a eu, de plus, 13 cas de kystes des ligaments larges, dont l'un a été suivi de mort. Dans deux cas, il persiste encore une fistule. Presque tous ces cas ont été traités par énucléation avec conservation des ovaires, avec réunion immédiate ou avec un tube à drainage.

Aucune ovariotomie n'a été laissée inachevée, malgré les difficultés les plus exceptionnelles. Toutefois le troisième cas, en 1862, peut être considéré comme une opération qui est restée imparfaite, par suite de l'insuffisance des instruments d'hémostase dont je disposais alors. Dans deux cas qui furent suivis de mort, la matrice a été enlevée simultanément avec les deux ovaires, par suite d'une hémorrhagie intarissable résultant des adhérences utérines. Dans 37 cas, il y eut une ovariotomie double, dont 19 cas de mort et 18 guérisons, soit une moyenne de 12 ovariotomies doubles pour 100 cas. En 1868-69, il n'y eut qu'un seul cas de mort sur 22 opérations; en 1874-75, il y aurait eu 32 cas successifs de guérison, si l'une des opérées, en très-bonne voie, n'avait succombé à une bronchite au septième jour. Cette dernière série ne comprend pas les kystes séreux des ligaments larges, à l'exception de l'un d'eux où l'ovaire sain correspondant a été enlevé simultanément; ils ont d'ailleurs tous été suivis de guérison. D'autre part, en 1869-70, il y eut 13 morts sur 19 opérations (nombreux cas très-graves et épidémie d'érysipèle).

Des séries de succès analogues se sont présentées chez Wells, Keith, Hégar, etc. Dès 1862-63, Wells a eu une série de 20 guérisons sur 22 cas; les 25 opérations suivantes ont donné lieu, d'autre part, à 13 guérisons seulement, dont deux rétablissements temporaires (cancer), et à 12 morts. Dans les dernières années, il y a eu plusieurs fois des séries de 10, 15, 20 cas de guérison.

Les données précédentes prouvent que l'on peut obtenir de bons résultats avec divers moyens de traitement du pédicule, et que ce n'est pas en cela que consiste le point important de l'opération. Le pédicule peut être considéré, en définitive, comme une adhérence, comme une partie à lier quelconque, en raison des vaisseaux qu'il contient, mais dont l'hémostase est plus difficile par suite du développement parfois énorme du système vasculaire. Partant, la question du traitement du pédicule doit être ramenée à une simple question d'hémostase. Le traitement qui réussit pour des parties à lier moins volumineuses doit nécessairement, *à priori*, réussir aussi pour le pédicule, au moins dans de certaines limites. Le perfectionnement de ce traitement devra par conséquent consister à se rapprocher autant que possible du traitement d'une simple partie adhérente. Ligature ou compression (en maintenant les parties liées au dehors), ligature perdue, cautérisation, écrasement, torsion, compression temporaire (acupressure, filopressure, etc.), dessiccation par compression excessive : tels sont les modes divers de traitement applicables avec plus ou moins d'inconvénients et de dangers dans l'état actuel de nos connaissances.

Si la compression excessive, que j'ai appliquée avec succès à l'hémostase en général, pouvait être tentée avec plus de chances de sécurité, si on l'associait peut-être à la cautérisation, le traitement chirurgical des kystes de l'ovaire serait très-simplifié; mais il sera sans doute préférable désormais d'opérer par ligature perdue en catgut phéniqué ou en quelque autre matière plus résistante et relativement plus inoffensive que l'avenir révélera quelque jour.

Dès que l'hémostase est assurée, il faut rechercher l'ovaire opposé à celui que l'on vient d'extirper, en se guidant sur la matrice et le ligament large, afin de constater s'il est normal ou non.

Lorsque les deux ovaires sont malades, on ne doit pas hésiter à les enlever simultanément, pour ne pas exposer les malades à une récidive de l'affection. On applique alors soit un nouveau serre-nœud, soit un nouveau clamp, ou bien une ligature simple dont on fixe les fils au dehors, ou une ligature perdue. Les chirurgiens ont rarement pratiqué jusqu'ici des ovariotomies doubles, quoique les altérations pathologiques dans les deux ovaires à la fois soient très-communes. Lorsque la tendance à la dégénérescence n'est pas bien caractérisée, et qu'il n'existe qu'un seul ou deux à trois follicules hypertrophiques, on peut se contenter d'extraire les ovisacs à l'aide d'une pincette.

La mortalité dans les cas d'ovariotomie double est beaucoup plus considérable que dans les cas simples, soit parce que les opérations sont ordinairement plus compliquées, soit par suite des difficultés plus grandes du traitement des pédicules. Wells a fait 47 ovariotomies doubles sur 800 cas, soit environ 6 pour 100, dont 18 morts et 29 guérisons. Keith n'a guère eu plus de 5 pour 100 d'ovariotomies doubles. Mes cas ont été relativement plus nombreux et plus graves, environ 12 pour 100 dont la moitié seulement a été suivie de guérison.

Avant de procéder au nettoyage définitif, Olshausen traverse la paroi postérieure du vagin avec un gros trocart, par lequel il fait passer ensuite un tube en caoutchouc d'un centimètre de diamètre intérieur et de près d'un mètre de longueur, dont l'extrémité supérieure sort par l'incision abdominale. Ce tube sert pour les irrigations d'eau phéniquée que ce chirurgien met en usage, en y faisant passer un ou plusieurs litres de ce liquide dès les premières heures qui suivent l'opération. Olshausen a obtenu d'abord, malgré ce procédé, des guérisons remarquables ; mais dans les derniers temps, des insuccès évidents l'ont rendu très-réservé dans son emploi. Sur 60 cas de drainage abdomino-vaginal qu'il a colligés jusqu'en 1878, en Allemagne, il y eut 37 guérisons et 23 morts. Ce résultat est relativement peu satisfaisant. Olshausen lui même a traité ainsi 29 cas, dont 18 guérisons et 11 morts. On doit considérer ce mode de drainage et d'irrigation intra-péritonéale, qu'on a appliqué préventivement contre les abcès pelviens et la septicémie, comme très-dangereux et très-nuisible dans certains cas ; il peut même être inutile lorsqu'il existe une collection purulente voisine, ainsi qu'il est arrivé à l'auteur même de ce procédé. Le drainage direct le long du bord supérieur du pédicule, lorsque cela est néces-

saire, est bien préférable. Le pédicule, par suite de la traction qu'il subit, devient toujours rectiligne, et il est aisé de le longer en arrière, pour arriver ainsi directement, en droite ligne, jusqu'au fond du cul-de-sac recto-vaginal, avec une sonde un peu roide ; on peut alors aspirer les liquides à l'aide d'une poire en caoutchouc préalablement comprimée et adaptée à la sonde par l'intermédiaire d'un bout de tube en caoutchouc. Si le liquide se reproduit activement, on peut placer à demeure un tube en verre de 8, 10 ou 12 centimètres de longueur et d'un calibre suffisant pour laisser passer la pompe aspiratrice. Le tube ne sert que de simple conducteur à cette dernière et il n'irrite nullement les parties voisines.

A mon avis, le drainage abdomino-vaginal doit être réservé pour des cas exceptionnels, où il peut être une ressource précieuse.

Le drainage, en général, n'a sa raison d'être que dans les cas de péritonite chronique, de péritonite suppurée, de lymphorrhagie ou d'hémorrhagie profuse. Loin de garantir de la septicémie, ainsi que Sims l'a supposé, il peut devenir directement une cause de péritonite et de septicémie lorsqu'il est appliqué sans discernement, indistinctement à tous les cas.

L'application du drainage, surtout lorsqu'il est accompagné d'irrigations intra-péritonéales, est très-dangereuse pour les cas simples, sans adhérences, où les anses intestinales restent le plus souvent entièrement libres entre elles après l'opération. Lorsqu'on fait alors une irrigation par un tube, le liquide provoque des coliques de l'intestin ; les contractions éparpillent peu à peu au loin les principes irritants et marquent ainsi le commencement de la péritonite et ordinairement son issue fatale. Dans les premières années de ma pratique, j'avais appliqué le drainage, les lavages et les irrigations avec le sulfite de soude et les injections intra-péritonéales sur une assez grande échelle ; mais peu à peu j'en ai reconnu les graves dangers et l'inefficacité comme moyen préventif de la septicémie, quoique j'eusse toujours procédé avec beaucoup de circonspection et de prudence.

Depuis, j'ai abandonné presque entièrement le drainage, que je réserve aux cas exceptionnels où les liquides sont rapidement sécrétés à la suite de péritonite chronique, et alors je me contente d'introduire une sonde le long du pédicule et d'aspirer le liquide ; s'il y a lieu, je place ensuite un tube à drainage. Les tubes à drainage ne doivent être placés immédiatement après l'opération que dans les cas où la ligature est intra-péritonéale et où il importe d'entretenir à tout prix un écoulement libre des liquides au dehors, ou lorsqu'il existe déjà un commencement d'intoxication septicémique.

7° *Nettoyage de la cavité abdominale.* — On a beaucoup insisté sur l'importance de l'évacuation parfaite de la sérosité, du sang et des liquides qui ont pu être introduits ou qui séjourneraient dans la cavité péritonéale. Le danger de leur stagnation a été très-exagéré. A moins que ces liquides ne soient déjà putréfiés ou n'aient été altérés par leur exposition à l'air dans les opérations de longue durée, leur présence en petite quantité dans la cavité abdominale, après la réunion de la plaie, ne peut être considérée comme nuisible, et leur résorption s'opère d'une manière très-rapide. Il en

est de même de la graisse liquide ou concrète des kystes dermoïdes, des caillots peu volumineux, de la paralbumine et de la matière colloïde, de l'eau phéniquée, de l'huile d'olives, qui ont pu rester impunément dans la cavité du péritoine. Néanmoins il importe d'en nettoyer tous les replis avec le plus grand soin possible.

Éviter d'introduire dans la cavité péritonéale tout ce qui peut donner lieu à un foyer d'irritation ou de putréfaction, — maintenir une issue libre aux liquides qui tendent à se produire autour des foyers d'irritation, — limiter l'extension de la péritonite, — favoriser la formation des adhérences, tels sont les grands principes qui doivent guider le chirurgien dans le nettoyage, la réunion et le traitement consécutif.

Depuis quelques années, je me sers surtout de linge, de serviettes, pour nettoyer rapidement la cavité péritonéale. Les éponges ne sont utilisées que d'une manière restreinte. Au besoin, on peut se servir d'une tasse en porcelaine, d'un verre à boire, etc.

Dans les cas où des liquides poisseux, filants, ont été épanchés dans la cavité péritonéale, soit à la suite d'une rupture spontanée ancienne d'un kyste, soit à la suite d'une déchirure pendant l'opération, on est très-embarrassé. Les éponges ne peuvent alors être utilisées convenablement, à moins qu'on n'en ait une très-grande quantité. Pour aller au plus vite, je me suis enhardi peu à peu à me servir de linge très-propre pour étancher rapidement non-seulement les liquides abdominaux, mais encore le sang et la sérosité. Depuis, je ne me sers que très-accessoirement d'éponges pour la plupart des opérations chirurgicales. Avec des linges secs, on étanche plus nettement et plus vite les surfaces traumatiques, les intestins, le fond de l'excavation pelvienne, etc., tous les recoins du péritoine. On plonge à cet effet dans le ventre des portions toujours sèches, toujours propres d'une ou de plusieurs serviettes jusqu'à ce que les liquides soient complétement absorbés. Au premier abord, on est disposé à croire que le contact ou le frottement d'un linge sec, naturellement plus ou moins rude, doit être essentiellement irritant. Toutefois, l'irritation, s'il y a lieu, est compensée par la netteté. S. Wells, en 1874, a assisté à une de mes opérations, très-compliquée (Kyste multiloculaire de l'ovaire droit de 22 kilogrammes. — Ascite. — Adhérences très-vasculaires à la paroi abdominale, à l'épiploon, au ligament suspenseur du foie et au foie lui-même. — Incision prolongée jusqu'à 4 centimètres de l'appendice xiphoïde. — Hémorrhagie excessive sur une très-grande étendue d'adhérences. — Ligature préalable provisoire du pédicule pour restreindre l'hémorrhagie. Application de pinces hémostatiques en grand nombre. Nonobstant, perte de sang de 800 grammes environ. — Hernie ombilicale. — Excision de la hernie. – Hémorrhagie entièrement arrêtée par l'application des pinces. — Pédicule lié à l'aide d'un serre-nœud. — Durée de l'opération près de deux heures. — Guérison. — Hernie radicalement guérie). Dans le cours de cette opération, on fit usage de plus de quatre-vingts serviettes pour absorber les liquides de toutes parts. Pour nettoyer la cavité abdominale dans toute son étendue, une quarantaine au moins de ces serviettes furent employées,

et néanmoins sans occasionner aucune irritation du péritoine. Avant de se servir du linge, on pourrait le faire laver préalablement avec de l'eau phéniquée et le faire sécher, afin qu'il reste imprégné d'une certaine quantité d'acide phénique, par surcroît de précaution.

Depuis 1874, époque depuis laquelle je me sers spécialement de linge pour le nettoyage, j'ai fait 84 opérations d'ovariotomie relatives à des kystes de l'ovaire, dont 10 cas seulement ont été suivis de mort.

Dans les derniers temps, l'application des procédés antiseptiques de Lister a fourni d'excellents résultats aux ovariotomistes allemands, surtout comparativement à leurs résultats antérieurs. Jusqu'en 1875, von Nussbaum avait fait ses ovariotomies sans avoir recours aux procédés de Lister : sur 78 cas il avait obtenu seulement 43 guérisons ; depuis, sous l'influence de l'acide phénique en solution à 5 pour 100, sur 33 cas il a eu 25 guérisons.

Olshausen n'obtint d'abord que 2 guérisons sur 10 cas ; depuis 1875 jusqu'en juillet 1877, il obtint 36 guérisons sur 48 cas, en pratiquant le drainage abdomino-vaginal. En appliquant strictement les procédés antiseptiques, il n'eut qu'un cas de mort sur 16 opérations.

Kocher, sur les 5 premiers cas, n'obtint que 2 guérisons ; sur les 10 cas suivants, traités avec une solution phéniquée à 1 pour 100, il eut 8 guérisons.

En 1876, sous l'influence du spray phéniqué, Billroth a eu des succès très-remarquables : 20 guérisons sur 25 cas ; mais la mort d'une de ses opérées, qui succomba à un empoisonnement par l'acide phénique, l'a rendu plus réservé dans l'emploi de cet agent. Néanmoins, en 1877, il obtint 8 guérisons sur 11 cas, d'après Eder.

Pendant les deux dernières années, Hégar a eu 15 cas successifs de guérison, en se servant de chlorure de chaux pour la désinfection et en procédant avec beaucoup de soins de propreté.

Les résultats précédents indiquent très-nettement que la propreté, la netteté sont d'une importance très-considérable dans les opérations qui intéressent le péritoine et que les divers procédés de traitement du pédicule ne jouent qu'un rôle très-secondaire dans l'ovariotomie. Cependant le mode de traitement du pédicule a parfois une importance majeure dans les cas particuliers (lorsque le pédicule est court), de même qu'un grand nombre d'autres éléments exercent également une influence marquée dans les résultats statistiques.

Lorsqu'on se propose d'opérer la cautérisation du pédicule, il faut procéder à ce temps de l'opération de suite après avoir nettoyé l'excavation pelvienne, afin de ne pas froisser ultérieurement les parties cautérisées et de ne pas y provoquer ainsi une hémorrhagie.

En terminant le nettoyage de la cavité péritonéale, il faut avoir soin d'examiner si on n'y a laissé aucun instrument, aucune éponge, aucun linge, etc., car il est arrivé de retrouver à l'autopsie une éponge, une compresse qui avaient été oubliées par mégarde.

8° *Réunion de la plaie.* — Avant d'opérer la réunion, les intestins doivent

être disposés, autant que possible, de manière à ne pas donner lieu à un étranglement interne, et l'épiploon doit être étalé au-devant d'eux, en arrière de l'incision, jusque contre le pédicule.

L'incision doit être réunie par une suture profonde, destinée à amener la coaptation et la réunion des plans fibro-musculaires et sous-cutanés, et par une suture superficielle qui n'affronte que la peau.

La réunion la plus simple, qui est généralement employée, consiste à comprendre toute l'épaisseur des parois abdominales dans une série de points de suture à points séparés, à l'aide de fil de soie, de fil métallique ou de catgut. Quelques chirurgiens comprennent le péritoine dans la réunion, d'autres évitent de le transpercer. Le plus souvent, cette lésion est assez indifférente ; mais, à mon avis, il vaut mieux laisser le péritoine s'affronter librement au-dessous des points de suture. Ce procédé offre plus de sécurité contre certains accidents inflammatoires. Quelques points de suture à points séparés ne comprenant que la peau, ou bien une suture entortillée sert à compléter et à régulariser la réunion.

Sp. Wells croit qu'il est de la plus haute importance de comprendre le péritoine dans la suture. Évidemment cette importance est exagérée, puisque je ne l'ai jamais fait et que les résultats généraux de mes opérations aussi bien que les résultats restreints des dernières années ne sont nullement inférieurs à ceux de mon éminent confrère. On peut, au contraire, reprocher à cette suture d'interposer le péritoine entre les tissus fibreux dont la juxtaposition devient impossible et de disposer ainsi à la hernie abdominale.

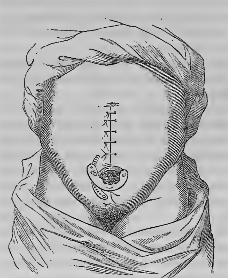


Fig. 139. — Réunion de l'incision abdominale et application du clamp, d'après Spencer Wells.

Pour opérer la réunion, Sp. Wells se servait d'abord d'épingles à suture de bec-de-lièvre dorées, qui traversaient toute la paroi abdominale à trois centimètres de distance l'une de l'autre. Ces épingles pénétraient de chaque côté dans la peau à trois centimètres de distance de l'incision et passaient à travers le péritoine à un centimètre et demi de distance de la même ligne. En rapprochant les surfaces saignantes, les deux rebords du péritoine s'adossent ainsi. Depuis, Sp. Wells a remplacé les épingles par une suture à points passés en fil de soie traversant les tissus dans les mêmes conditions que ci-dessus, complétée parfois par une suture superficielle également à points passés (fig. 139).

Kimball, pour réduire la surface traumatique intrapéritonéale et pour empêcher l'hémorrhagie interne, a eu l'idée, à plusieurs reprises, d'adosser les surfaces saignantes de la paroi abdominale, en plaçant les points de suture profonde qui la traversent perpendiculairement, plus ou moins en dehors des muscles droits.

Péan fait une suture profonde à points passés en fil d'argent comprenant le péritoine, et une suture superficielle avec des aiguilles d'acier à grosse tête en verre coloré, dont il engage la pointe dans un tube de cristal, comme dans un écrin, pour ne pas blesser les parties voisines. Cette suture qui ressemble à une admirable bijouterie, suivant l'expression du plus spirituel de nos confrères, fait beaucoup d'effet, mais est peu pratique.

La suture profonde enchevillée, telle que je la pratiquais avant 1874, permet d'obtenir une réunion plus solide et plus régulière. A cet effet, une longue aiguille à pointe triangulaire (fig. 140), armée d'un fil double, à

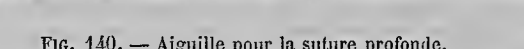


FIG. 140. — Aiguille pour la suture profonde.

Grandeur naturelle, demi-longueur. — Cette aiguille, trempée seulement à sa pointe, reste flexible et peut être courbée à volonté, au besoin.

l'extrémité duquel était fixé un bout de sonde, était plongée de 4 à 8 centimètres en dehors de l'incision, et traversait obliquement la peau, la couche cellulo-graisseuse, les muscles et les tissus fibreux de la ligne blanche, de manière à sortir au-dessus du péritoine. Les tissus de l'autre lèvre de l'incision étaient traversés dans les points symétriques, mais en sens opposé, et l'aiguille, revenue au-dessus de la peau, était passée au travers d'une cheville (bout de sonde), autour de laquelle on nouait les deux chefs du fil, de façon à maintenir d'une manière très-exacte l'affrontement de la paroi abdominale dans ses couches profondes, sans qu'il y eût de traction sur la plaie.

Cette réunion avait le mérite de la solidité et rapprochait parfaitement les parois; mais, de même que la suture à points séparés, elle avait l'inconvénient de traverser une assez grande étendue de couches cellulo-graisseuses et musculaires, ce qui donnait lieu parfois à des accidents de suppuration sur le parcours du fil, à des trajets fistuleux, à des abcès des muscles droits, etc.; de plus, elle exigeait en peu de jours l'extraction des fils qui coupaient les tissus comprimés. Ces accidents, assez graves dans quelques cas, m'ont déterminé à abandonner ce mode de réunion et à lui substituer une nouvelle suture profonde à points passés, qui ne comprenne que les tissus fibreux.

Cette suture faite dans les lèvres mêmes de l'incision ne comprend de chaque côté que les tissus fibreux de la ligne blanche et n'intéresse point le péritoine (fig. 141), que l'on se contente de rapprocher avec une pince, si c'est nécessaire, et qui s'affronte alors naturellement lorsqu'on vient à

nouer le fil. Le nœud doit être serré tant que l'on peut sur les tissus qu'il est destiné à couper et doit maintenir solidement les parois abdominales (fig. 142).

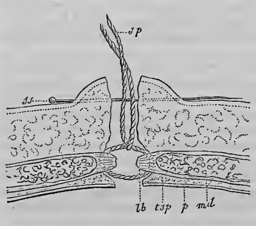


Fig. 141. — Suture profonde de la paroi abdominale.

Coupe transversale. — Cette figure indique comment le fil de la suture profonde *s p* doit traverser les tissus fibreux de la ligne blanche *l b*. — *p*, Péritoine. — *m d*, Muscle droit. — *t s p*, Tissu connectif sous-péritonéal. — *s s*, Suture superficielle.

Les extrémités du fil, tordues l'une sur l'autre, sont ramenées sur la peau par le trajet le plus court ou cheminent dans le sillon de l'incision, suivant les circonstances, jusque dans l'angle inférieur de la plaie, ou jusqu'au fil de suture voisin, entre les deux chefs duquel on les engage et avec lesquels on les retord pour les amener ainsi réunis à l'extérieur. Les fils ainsi disposés opèrent le drainage le long de la ligne de réunion profonde, dans le cas où la plaie vient à sécréter des liquides (fig. 143).

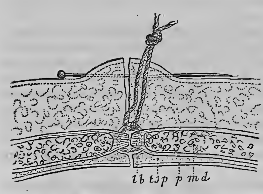


Fig. 142. — Suture profonde.

Coupe transversale. — Cette figure indique comment les surfaces de l'incision sont rapprochées et réunies après la constriction du nœud. Toutefois, pour que la figure puisse être plus intelligible, on a laissé quelque intervalle entre les deux lignes de réunion et la constriction est restée imparfaite.

Les deux chefs du fil de la suture profonde, avant d'être disposés le long de l'incision, doivent être préalablement tordus l'un autour de l'autre, d'une manière plus ou moins serrée, comme ceux de la ligature du pédicule dans la figure précédente, et ne former ainsi qu'un seul cordon, le long duquel s'opère le drainage.

J'emploie ce mode de réunion, à l'exclusion de tous les autres, depuis 1874, et je n'ai, dans cet espace de temps, vu survenir aucun accident qui pût lui être imputé. Ce mode de réunion est très-simple et fort solide. Les fils restent en place jusqu'à ce qu'ils tombent d'eux-mêmes, au bout de 8, 10 ou 15 jours. Comme les fils ne peuvent ni couper la peau, ni donner lieu à des abcès, ainsi qu'il arrive lorsqu'ils traversent les téguments, on peut les laisser sans inconvénient et la cicatrisation de

l'incision peut se consolider d'autant mieux qu'ils persistent plus longtemps.

La suture superficielle doit être faite de préférence avec des épingles aussi fines que possible, de $0^{mm},4$ d'épaisseur, que l'on entortille de fil de soie et dont on coupe ensuite les pointes. Ces épingles, de même que les aiguilles à suture, ne doivent pas être coupantes, aplaties vers leur pointe, ce qui expose davantage à blesser les vaisseaux et à produire des hémorrhagies. Les épingles et les aiguilles tranchantes devraient être complétement bannies de la pratique chirurgicale. On doit ensuite vérifier si la peau est partout exactement affrontée, et si l'épiderme se correspond de chaque côté, pour que la réunion puisse s'opérer d'une manière parfaite. Si le ventre est rétracté, très-affaissé, on doit avoir soin de placer le dernier point de suture profonde aussi près que possible du pédicule, pour s'opposer à l'aspiration de l'air et des liquides ambiants au cas où il surviendrait des vomissements. Les opérations, quoique d'ailleurs les plus simples et faites en apparence dans les meilleures conditions, sont alors très-dangereuses lorsqu'on laisse le péritoine ouvert, et à plus forte raison lorsqu'on place un tube à drainage soit à côté du pédicule, soit à travers le vagin et l'incision. Dans les cas ordinaires, lorsque le ventre n'est pas concave, il est indifférent d'opérer une réunion plus ou moins exacte près du pédicule, et on peut alors impunément placer à côté de lui soit une mèche de charpie, soit un tube à drainage.

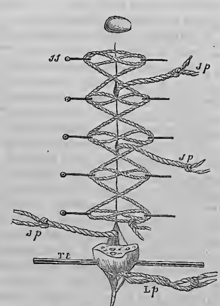


FIG. 143. — Suture profonde et suture superficielle.

s s, Suture entortillée superficielle. — *s p*, Disposition des fils des points de la suture profonde le long de la ligne de réunion. — T *t*, Tige transversale, traversant le pédicule au-dessus de la ligature de soie L *p*, et appuyant sur les téguments.

Chez les malades très-amaigries, la suture entortillée peut à la rigueur suffire à elle seule pour la réunion, à la condition de traverser les tissus fibreux de la ligne blanche.

Lorsque la réunion est terminée, et que l'opérée est encore sous l'influence des anesthésiques, il faut badigeonner, avec un peu de charpie enduite de perchlorure de fer concentré, le pédicule et la partie de l'incision qui se trouve en rapport avec lui, dans le but de le momifier, de le dessécher rapidement, d'empêcher son adhérence à l'incision et de rendre cette

dernière insensible au contact des instruments, etc., et imperméable aux agents septiques, ainsi que je l'ai indiqué dès 1862. Cette pratique a été adoptée généralement depuis lors.

9° *Pansement et soins consécutifs.* — La partie libre du pédicule située au-dessus de la ligature doit être entourée de charpie sèche qui en facilite la dessiccation. Cette charpie doit être renouvelée deux ou trois fois par jour. Je me contente ordinairement de nettoyer la plaie avec de la charpie sèche, sans faire aucun lavage jusqu'à ce que le pédicule tende à se décomposer, vers le huitième jour, par suite de son imbibition par les liquides provenant de la suppuration des parties voisines.

Lors des pansements, on couvre chaque fois la plaie d'une quantité suffisante de charpie sèche, puis d'une ou de deux compresses, entre lesquelles on interpose un morceau de taffetas verni pour empêcher les liquides de les traverser. On régularise la forme du ventre, s'il y a lieu, avec du linge, des compresses graduées, que l'on maintient au moyen d'un bandage de corps, auquel on attache de chaque côté avec des épingles une compresse assez longue pour passer autour de la cuisse, afin d'empêcher les diverses pièces de cet appareil de remonter et de se déranger. Le bandage doit comprimer régulièrement, méthodiquement le ventre, surtout à sa partie inférieure; c'est pour cela qu'il faut le matelasser et en régulariser tous les creux avec de la charpie, du linge chiffonné, des compresses simples ou graduées. Wells maintient l'appareil du pansement avec des bandelettes agglutinatives, et entoure tout l'abdomen avec une bande de flanelle; mais ce mode de pansement est moins commode.

L'issue des liquides le long du pédicule et le long des fils des ligatures doit être assurée au moyen de tubes en verre ou en caoutchouc, qui doivent être extraits, lavés, désinfectés, à chaque pansement, dans une solution de sulfite de soude, de préférence à l'eau phéniquée.

Il faut réchauffer l'opérée refroidie par une opération de longue durée, en l'entourant de flanelle, de réservoirs d'eau chaude, de briques chaudes, de linge chauffé, etc.

Les topiques quelconques sur l'abdomen, froids ou chauds, sont en général plus nuisibles qu'utiles de suite après l'opération; depuis plus de douze ans, je n'applique plus la glace, qui expose à la bronchite.

Il est essentiel d'observer le repos le plus complet par tous les moyens. L'opérée doit être couchée le plus commodément possible; mais il faut bien se garder de la soulever, de la remonter sur les coussins, surtout lorsqu'il y a des vomissements chloroformiques. Le moindre mouvement les fait revenir. Pour empêcher l'opérée de se tourner sur le côté, lorsque la surveillance fait un instant défaut, il faut placer sous les genoux un rouleau ou un coussin qu'on remonte sous les cuisses. Les reins et les parties latérales doivent être soutenus et bien matelassés au moyen de petits coussins, etc.

Il est important que l'opérée soit constamment entourée d'une garde-malade expérimentée pour tous les petits besoins qui nécessiteraient des mouvements de sa part, et pour maintenir convenablement les parties

inférieures du ventre à l'aide des mains, lorsqu'il survient des vomissements, de la toux, etc.

Le traitement consécutif, ordinairement assez indifférent dans les cas simples, est parfois d'une haute importance, et le succès dépend souvent de la manière dont il est dirigé.

Il faut extraire l'urine toutes les six heures environ, surtout pendant la première journée, pour laisser l'opérée aussi tranquille que possible. Dans les cas simples, celle-ci peut souvent rendre d'elle-même l'urine dès le lendemain. Aussi longtemps que l'urine est claire et abondante, le pronostic est favorable. Lorsqu'elle diminue rapidement, se trouble et devient foncée, ammoniacale, surtout les premiers jours, le pronostic est grave. La diminution et la suppression de l'urine indiquent ordinairement une terminaison funeste, très-prochaine. Si les fonctions de la vessie tardent à se rétablir, il y a d'ordinaire dans le bassin une collection séro-purulente, à laquelle on doit être très-attentif.

Les premières heures qui suivent l'opération, on doit se borner à faire gargariser l'opérée avec un peu d'eau fraîche ou glacée pour calmer la soif. Les boissons quelconques, surtout les liquides sucrés, provoquent le plus souvent des vomissements. Le repos le plus complet et une diète absolue sont les meilleurs moyens de s'opposer aux vomissements. L'opérée pourra boire un peu d'eau seulement quatre ou cinq heures après l'opération ; elle pourra prendre ensuite un peu de bouillon, du lait, etc., et dès le lendemain de l'opération un peu de café au lait, de thé ou de chocolat, suivant ses habitudes. Si les vomissements sont arrêtés depuis quelques heures, on pourra essayer peu à peu l'eau vineuse, les bouillons consommés, le laitage, etc. Les jours suivants, la nourriture sera de plus en plus substantielle, suivant l'état de l'opérée. Je ne fais jamais prendre aux opérées de médicaments narcotiques quelconques, opium ou dérivés, à moins d'indications urgentes. On fera bien de se borner, autant que possible, à l'eau gazeuse avec vin rouge ou vin mousseux, à la liqueur ammoniacale anisée et aux infusions de feuilles ou de fleurs d'oranger.

Dès le deuxième jour, s'il n'y a point de troubles gastriques, j'ai l'habitude d'accorder aux opérées des aliments en quantité modérée, progressive, à leur gré et conformément à leur régime habituel, de l'eau rougie, du vin, de la bière, du thé, du café, du bouillon de bœuf, du potage, du lait, puis des œufs, des viandes grillées et rôties, etc. Vers la fin de la première semaine, on peut ordinairement laisser l'opérée se nourrir suivant ses habitudes et son appétit. Une diète prolongée affaiblit les malades et diminue leur résistance vitale aux suites et aux accidents consécutifs des opérations. Il est essentiel d'arriver rapidement à une alimentation substantielle, fortifiante. Le quatrième, le cinquième ou le sixième jour, on fera prendre des lavements d'eau tiède et, s'il y a lieu, un verre d'eau purgative ou des pilules purgatives, de l'huile de ricin, etc.

Quelques heures après l'opération, lors du premier pansement, j'applique ordinairement une suture collodionnée, destinée à maintenir les parties voisines de l'incision dans un relâchement complet et à empêcher ainsi

toute traction sur la ligne de réunion. Cette suture se fait avec des cordonnets effilochés à l'une de leurs extrémités, et fixés sur la peau avec du collodion, que l'on peut lier et serrer à volonté et avec lesquels il est aisé de maintenir la ligne de réunion à l'abri de tout tiraillement. Cette suture est infiniment préférable aux bandelettes agglutinatives, et s'oppose plus sûrement aux effets de la toux, des efforts de vomissement et de la distension abdominale.

On prépare ces cordonnets avec des fils de coton à tricoter, longs de 60 centimètres environ, qu'on replie, après les avoir tordus, de manière à en former un cordon de 30 centimètres de longueur, composé d'une cinquantaine ou d'une centaine de brins, que l'on détord et qu'on effiloche ensuite dans une étendue de 7 à 8 centimètres, en les éparpillant largement en éventail à l'aide d'un peigne, en étendant le cordon sur un linge. On a soin de cirer préalablement la partie du cordon qui ne doit pas être effilochée. Avant d'appliquer la suture, on commence par laver les parties latérales de l'abdomen avec un mélange d'éther et d'alcool (éther, 4; alcool à 40°, 1), pour nettoyer parfaitement la peau. On dispose ensuite symétriquement deux ou trois, quelquefois un plus grand nombre de cordonnets, sur les parties latérales de l'abdomen. La partie effilochée doit être étalée à 5 ou 6 centimètres en dehors de la ligne de réunion, de manière à correspondre aux cordons symétriques qui devront être disposés du côté opposé, et de façon que les filaments des deux cordons voisins se superposent en partie. On fixe provisoirement ces cordons en versant un peu de collodion sur le point d'où rayonnent les parties effilochées, pour qu'elles ne se dérangent pas ultérieurement. Pour donner du corps au collodion et multiplier les points de résistance, on étale sur ces mêmes parties une sorte de nuage de coton non cardé à longs brins, étirés de façon à former une couche aussi mince que possible, comparable à une toile d'araignée, de manière à déborder les parties effilochées d'un ou de deux centimètres. On arrose le tout avec du collodion qui en fait une couche commune, dont on peut activer la dessiccation en y appliquant des linges chauffés sur des briques chaudes, etc. Il faut que le collodion soit très-fluide, très-étendu, de manière à couler comme de l'eau, et que, secoué, il laisse rapidement remonter les bulles d'air, ce qu'on obtient en ajoutant au collodion ordinaire une quantité suffisante du mélange d'éther et d'alcool ci-dessus mentionné. Quand le collodion est bien sec, au bout de quelques minutes, on noue successivement les cordonnets symétriques par-dessus la ligne de réunion, de façon que celle-ci soit tout à fait relâchée et ne subisse pas la moindre traction. On étire et on assouplit ensuite la peau sur laquelle avait coulé le collodion, sur les parties latérales, en dehors des filaments de coton, et on fixe de nouveau avec ce liquide l'extrémité qui s'était décollée. Cette suture collodionnée bien appliquée peut rester en place pendant quatre semaines et au delà. Si, par suite des mouvements, quelques brins de coton se détachent, on n'a qu'à les recoller avec un peu de collodion.

Les épingles de la suture entortillée doivent être enlevées au bout de quinze à vingt heures, dès le deuxième jour, à l'exception de la dernière,

qui sert à maintenir pendant une dizaine de jours l'angle inférieur de la partie réunie. Avant d'enlever les épingles, on colle transversalement, entre chacune d'elles, quelques brins de charpie à fils parallèles, avec du collodion et on en enduit également le fil qui entoure les épingles.

La ligature du pédicule ne tombe guère avant le douzième jour ; lorsqu'elle est soumise à une traction, elle peut se détacher plus tôt. Il vaut mieux qu'elle persiste plus longtemps.

Lorsqu'on fait usage d'un clamp, il est nécessaire parfois de le détacher dès les premiers jours, surtout s'il survient du ballonnement ; mais alors on risque d'autant plus la rentrée du pédicule, le décollement des parties déjà cicatrisées et une péritonite consécutive. Il faut alors maintenir les parties latérales déprimées et ne laisser rentrer que progressivement le pédicule.

Lorsqu'on a fait usage d'un serre-ligature, on peut enlever cet instrument le troisième ou le quatrième jour, ordinairement dès que la malade a eu des évacuations alvines ; la ligature supplémentaire permettrait du reste de le supprimer de suite. On coupe de chaque côté le fil de fer avec des pinces incisives, et l'on enlève ainsi aisément le serre-nœud, sur lequel il suffit de tirer un peu, pendant que l'on maintient l'anse de fil métallique qui reste en place. Pour que les extrémités de ce fil ne puissent gêner ou blesser, on les replie de chaque côté à angle droit sur la peau, et on les engage dans un bout de sonde ou dans un morceau de tube en caoutchouc.

La durée de la cicatrisation jusqu'à la guérison complète varie suivant les cas. Les opérées peuvent, en général, être considérées comme guéries au bout de vingt à vingt-cinq jours, lorsqu'il n'est pas survenu d'accidents. Elles doivent, autant que possible, rester couchées pendant trois semaines pour que la cicatrice soit suffisamment consolidée. Lorsque la ligature du pédicule est restée intra-péritonéale, la cicatrisation complète de l'angle inférieur n'est ordinairement pas terminée avant un mois ; elle ne se prolonge au delà de ce terme qu'autant qu'il y a eu des complications particulières.

Lorsqu'on a fait une ligature perdue du pédicule, ou qu'on a rentré ce dernier dans la cavité abdominale après l'avoir cautérisé, on peut obtenir d'emblée la réunion immédiate sur toute l'étendue de l'incision, qui a été réunie alors dans toute sa longueur, et les opérées peuvent être complétement guéries au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours. Les soins consécutifs se réduisent alors à très-peu de chose ; mais s'il survient des accidents, ces derniers deviennent presque toujours graves ou donnent lieu à des complications prolongées, auxquelles les opérées succombent postérieurement, au bout de quelques mois, même au bout d'un à deux ans et au delà, après avoir été considérées d'abord comme entièrement guéries.

Ovariotomie vaginale. — L'ovariotomie vaginale a été pratiquée d'abord par Thomas, de New-York, en 1870, dans un cas de kyste de l'ovaire de petite dimension, dont il fit l'extraction par les voies génitales à l'aide d'une incision dans la paroi postérieure du vagin, après avoir ponctionné quelques-unes des loges de la tumeur. Ce mode d'opération est analogue à celui

qui sert aux vétérinaires pour opérer l'extraction des ovaires des vaches laitières, dans le but de faire durer alors indéfiniment la sécrétion du lait. En 1872, Davis, de Wilkesbarre, opéra également avec succès un kyste du poids de neuf livres, par le vagin, à travers lequel il fut obligé d'introduire au loin la main dans la cavité péritonéale pour détruire des adhérences étendues à la paroi abdominale au-dessus de l'ombilic. Gilmore, de Mobile, en 1873, répéta la même opération dans un cas où la tumeur ovarique avait la grosseur d'une orange ; l'opérée succomba neuf mois après, des suites d'un abcès pelvien. Wing, de Boston, en 1876, opéra avec succès un kyste ovarique de la grosseur d'une orange ; ce kyste fut extrait après avoir été simplement séparé de ses attaches ; la matrice et le ligament large, qui avaient été tirés en dehors de l'incision, rentrèrent alors spontanément sans que l'on eût appliqué aucune ligature. Ce sont là des opérations heureuses, mais téméraires. Le succès même ne saurait justifier de pareilles tentatives, que les chirurgiens expérimentés n'imiteront jamais.

Ovariotomie normale. — S'il faut en croire Hésychius et Suidas, l'extirpation des ovaires sains, pratiquée chez les Lydiens, remonte à une haute antiquité. Gygès, roi de Lydie, aurait fait subir jadis cette opération à de pauvres femmes, dans le but de prolonger leur jeunesse. Athénée rapporte, d'après Xanthus, qu'un autre satrape du même pays, Andramystès, aurait fait mutiler ainsi « des femmes destinées à remplacer les eunuques » dans le service de son palais.

En 1641, Plater ne doutait pas qu'il ne fût possible d'opérer l'extirpation des ovaires de certaines femmes, « dans le but de réprimer leur lascivité, » en incisant « les parties latérales de l'abdomen, » de même que l'on procède pour les femelles des animaux domestiques que l'on désire faire engraisser. Un porcher hongrois avait extirpé ainsi, d'après Wierus, les ovaires à sa fille dont les égarements l'avaient irrité, et celle-ci survécut à cette mutilation. La proposition de Plater parut alors inadmissible à Riolan et à Diemerbroeck.

L'extirpation d'un ovaire sain a eu lieu depuis, à divers intervalles, dans des circonstances accidentelles. C'est ainsi que P. Pott, vers 1770, enleva par hasard les deux ovaires herniés à une jeune fille, qui dès lors cessa d'être menstruée. Il en fut de même du chirurgien dont Lassus a fait mention, et qui extirpa par méprise un ovaire hernié à travers l'anneau inguinal.

En 1780, Wriesberg fut appelé auprès d'une accouchée chez laquelle une sage-femme avait retranché le corps de la matrice avec l'ovaire droit, à la suite d'une inversion de l'utérus par suite des tractions qu'elle avait exercées sur le placenta. La patiente se rétablit.

En 1854, Burnham, de Lowell, paraît avoir été le premier qui ait enlevé les ovaires et la matrice dans un cas de tumeur fibreuse, prise par erreur pour un kyste de l'ovaire. L'opérée guérit. Plusieurs autres opérations semblables furent faites ultérieurement, mais chaque fois par suite de la même erreur de diagnostic.

En 1863, je fis pour la première fois cette opération de propos délibéré,

et je posai alors comme principe l'extirpation simultanée des deux ovaires et de la matrice, dans les cas d'amputation sus-vaginale de l'utérus envahi par des tumeurs fibreuses. Cette proposition suscita une opposition très-violente à la Société de médecine de Strasbourg, et excita les quolibets britanniques d'un journaliste médical anglais. Je m'abstins alors dans plusieurs opérations subséquentes, jusqu'en 1867, d'enlever les ovaires, malgré les difficultés que cette manière d'opérer me suscita, et qui ont été cause des hémorrhagies devenues mortelles de deux de mes opérées d'alors. Une des malades guéries avec conservation des ovaires devint enceinte, et succomba dans le cours de la grossesse extra-utérine qui était survenue consécutivement. Je revins dès lors à l'ablation des ovaires, sans me préoccuper ni de la presse, ni des confrères, contre lesquels les faits m'avaient donné raison à mes dépens et au détriment de mes opérées.

En 1872, Battey, de Rome en Georgia, proposa d'appliquer l'ablation des ovaires à l'état normal *(normal ovariotomy*, opération de Battey) comme moyen de traitement « dans le but de produire un changement artificiel dans les conditions de l'existence, » en arrêtant brusquement le cours de la menstruation, afin de guérir les maladies qui dépendent de l'ovulation et du molimen menstruel, telles que les affections nerveuses ou présumées symptomatiques des ovaires (névralgie, dysménorrhée, hystérie, etc.).

Battey a fait ainsi depuis cette époque une série d'opérations, en enlevant un ou les deux ovaires, la première fois par une incision abdominale, les autres fois, ainsi que ses imitateurs, par une incision vaginale. Cette opération a été répétée une trentaine de fois. Il importe de se prononcer énergiquement contre l'abus de pareilles opérations, qui ont été plusieurs fois suivies de mort, et qui n'ont pas toujours été profitables aux malades lorsqu'elles ont été suivies de guérison, quoique l'on rapporte quelques cas de brillant résultat.

Jusqu'en 1878, Battey a fait douze opérations dans des cas de dysménorrhée et de névralgie des ovaires. Dans quatre cas, il y eut une guérison complète; dans six cas, le résultat resta nul, et dans deux cas l'opération fut suivie de mort.

Les premier, troisième, septième et onzième cas furent suivis d'une guérison complète. Dans le premier cas, l'extirpation eut lieu par la paroi abdominale; il en fut de même dans le onzième cas, par suite d'une atrésie vaginale; dans le troisième et dans le septième cas, on opéra par la voie vaginale. Les deux ovaires furent chaque fois enlevés. Le cinquième et le neuvième cas sont relatifs à la même malade, à laquelle on enleva à deux reprises d'abord l'ovaire droit, puis l'ovaire gauche. Chez la même malade, Richardson fit plus tard l'excision du coccyx, le tout sans résultat. Dans un autre cas d'ovariotomie double, le huitième cas, il n'y eut également pas d'amélioration. Dans le quatrième et le douzième cas, les ovaires étaient adhérents, et l'un des deux ovaires ne put être enlevé que par morceaux, partiellement. Il n'y eut pas d'amélioration. Dans le deuxième cas, on n'enleva qu'un ovaire, sans amélioration. Dans le sixième et le huitième cas, l'ovariotomie, double chaque fois, fut suivie de mort par péritonite. On fit

usage tantôt de l'écraseur linéaire, tantôt de ligatures perdues, tantôt de ligatures extra-péritonéales.

Les opérations de Sims, par la voie vaginale, dans les cas d'ovarialgie, de dysménorrhée (*Battey's operation*), au nombre de quatre jusqu'en 1878, ont toutes été suivies d'insuccès.

Dans trois cas, on n'enleva qu'un seul ovaire, qu'on crut être le siége du mal. Les malades ne se rétablirent qu'avec difficulté, et leur état fut pire qu'avant l'opération. Dans le quatrième cas, on tenta en vain d'enlever les deux ovaires, qui étaient adhérents, et il fallut abandonner l'opération.

Quoique les opérations, moins nombreuses, faites par d'autres chirurgiens aient donné à peu près les mêmes résultats, je crois néanmoins que dans certains cas exceptionnels, lorsque les indications paraissent très-précises, l'ovariotomie double peut être une ressource précieuse, extrême; mais il ne faut pas perdre de vue que le diagnostic est très-souvent hasardeux, que l'opération est téméraire, et que le succès ne peut le justifier que dans des circonstances très-exceptionnelles. Théoriquement, le raisonnement qui a guidé Battey est très-juste, mais l'application en est très-dangereuse et très-hasardeuse.

Il faudrait de toutes manières donner la préférence à l'ovariotomie abdominale.

L'ovariotomie vaginale serait certainement préférable et beaucoup plus simple que l'ovariotomie abdominale, si l'on devait enlever des ovaires sains, normaux, chez des femmes non vierges ou dont le canal génital serait suffisamment élargi; mais comme cette opération ne se pratique guère de nos jours, sur l'espèce humaine, que dans des cas pathologiques, où les ovaires sont toujours plus ou moins gravement compromis, on ne peut pas s'attendre à ce qu'elle soit plus facile et plus exempte des graves dangers que présente toute opération qui intéresse le péritoine. En effet, l'ovarite chronique, la dysménorrhée, l'ovarialgie sont ordinairement accompagnées d'hémorrhagies péri-ovariques, de périmétrite, d'exsudats pelviens, etc. Dans ces circonstances, les ovaires sont le plus souvent hypertrophiés, adhérents aux parties voisines, dont ils peuvent difficilement être séparés, et l'hémostase des parties saignantes est pleine de difficultés, même dans l'ovariotomie abdominale, lorsque l'accès en est relativement facile. Le chirurgien s'expose ainsi à ne pouvoir terminer l'opération qu'il a entreprise; il risque de blesser l'intestin, de ne pouvoir arrêter l'hémorrbagie, et il expose gravement les jours de la malade.

En 1876, Hégar, de Fribourg, a appliqué l'ovariotomie normale au traitement de la ménorrhagie, en enlevant les deux ovaires à deux femmes affectées de métrorrhagie cataméniale, dans le but d'avancer l'époque de la ménopause. Ces deux opérations furent pratiquées à un jour d'intervalle l'une de l'autre. Elles eurent lieu par l'excision abdominale avec ligatures perdues des ovaires. L'un et l'autre cas furent suivis d'accidents graves, prolongés, mais, nonobstant, le succès a été complet. Elles n'ont guère été répétées depuis. Ces opérations doivent être considérées comme des tentatives très-hasardeuses et très-graves. L'ablation des ovaires dans les cas de

tumeurs fibreuses peut être, en théorie, une ressource extrême dans des cas désespérés de ménorrhagie; mais, en pratique, on se heurte à des difficultés et à des dangers tellement considérables qu'on ne saurait l'encourager.

L'ovariotomie normale unilatérale a été faite de propos délibéré pour la première fois par l'auteur de cet article, en 1869, sur une malade sujette à diverses manifestations hystériques et affectée de vaginisme, dans un cas de rétroversion utérine compliquée d'iléus. L'obstruction intestinale était symptomatique, consécutive à une constipation opiniâtre déterminée par la rétroversion. L'utérus en rétroversion, fortement rétrofléchi, était irréductible dans sa situation normale. La gastrotomie fut entreprise en vue de l'iléus, pour redresser la matrice afin de lever l'obstacle à l'issue des scybales, et pour la fixer consécutivement d'une manière permanente dans l'incision abdominale, par l'un de ses angles, en procédant comme dans l'ovariotomie, en excisant l'un des ovaires. Il ne survint aucun accident et l'opération fut suivie d'un succès complet et durable. J'ai examiné la malade avec la sonde utérine à trois reprises, en dernier lieu en 1875. La sonde pénètre normalement dans la cavité utérine en se dirigeant vers l'angle inférieur de la cicatrice. En cherchant alors à déprimer la sonde en arrière, on tire sur la cicatrice dont l'angle inférieur se déprime en entraînant les tissus voisins; mais il est impossible d'entraîner la matrice en arrière et de produire artificiellement une rétroversion et à plus forte raison une rétroflexion, ce qui prouve évidemment que la matrice est restée fixée d'une manière permanente à la paroi abdominale et que la rétroversion n'a pu se reproduire.

La fixation de la matrice dans la paroi abdominale était une opération secondaire, quoique décidée en principe, avant qu'on eût entrepris la gastrotomie. Je voulus profiter de la circonstance de l'ouverture du ventre, faite dans le but de remédier à l'iléus, pour guérir aussi la rétroversion et empêcher le retour des graves accidents qui existaient alors. Je n'ai pas eu l'idée d'appliquer d'une manière générale cette opération à la rétroversion de la matrice, ainsi qu'on l'a dit. Elle ne doit trouver son application que dans des cas exceptionnels où les indications sont précises.

Marion Sims a fait ainsi trois fois la gastrotomie dans des cas de rétroversion, en procédant comme dans l'ovariotomie ordinaire. Dans le premier cas, en 1875, l'opération fut suivie de guérison et le succès fut complet. Dans le second cas, la même année, la matrice se détacha de la paroi abdominale dès les premiers jours, et l'opération resta sans résultat. Dans le troisième cas, en 1876, les deux ovaires présentaient un volume anormal et on crut devoir les enlever en raison des accidents morbides (ovarialgie) qu'on leur attribuait. Ils furent compris l'un et l'autre dans un clamp; mais comme la malade était très-grasse, les pédicules subirent une forte traction, se rétractèrent consécutivement, et l'opérée mourut de péritonite.

A titre de simple remarque, on peut rapprocher des opérations précédentes la possibilité éventuelle de la guérison du prolapsus de la matrice, que j'ai vue survenir deux fois à la suite d'une ovariotomie ordinaire avec fixation du pédicule dans la paroi abdominale.

Accidents pendant et après l'opération. — Plusieurs des questions qui se rattachent à ce chapitre ont déjà été traitées incidemment ; d'autres, notamment les accidents provenant de l'anesthésie, de l'hémorrhagie excessive, de l'issue des intestins, etc., peuvent se présenter dans d'autres opérations.

Il est arrivé plusieurs fois, en détachant les adhérences avec trop de violence, ou en se servant d'un instrument tranchant, de déchirer, de blesser l'intestin, la vessie, le mésentère, le foie. Lorsque l'intestin a été blessé, ainsi qu'il est arrivé deux fois à Péan, il faut, suivant les circonstances, opérer la réunion de la plaie avec des fils de catgut phéniqué, et rapprocher ensuite, si c'est possible, cette partie suturée, de l'angle inférieur de l'incision, à côté du pédicule, ou bien la maintenir ainsi d'emblée dans cette position, afin d'établir une fistule stercorale qui pourra se cicatriser ultérieurement (P. Smith).

Dans le cours de l'opération, ordinairement sous l'influence d'efforts de vomissement, les intestins s'échappent au dehors. Dans ce cas, il faut activer l'anesthésie chloroformique, pour faire cesser les vomissements et chercher à réintégrer l'intestin dans la cavité abdominale, en appliquant sur lui un linge sec. Lorsque l'intestin a une tendance à faire issue au dehors par suite de l'étroitesse de la cavité abdominale, il faut se hâter d'extraire la tumeur et de poser un ou plusieurs points de suture provisoires. Cet accident ne donne pas lieu d'ordinaire à des complications ultérieures, si on a su réintégrer convenablement l'intestin dans la cavité abdominale, quand même l'intestin et l'épiploon ont été maintenus au dehors pendant un quart d'heure et au delà.

La blessure de la vessie est très-grave : on devra en suturer les bords et placer une sonde à demeure dans l'urèthre pendant quelques jours.

Un autre accident très-grave est la section ou la ligature de l'uretère. Ce n'est guère que dans les cas de kystes développés dans l'épaisseur des ligaments larges que cet accident peut se produire par inadvertance. C'est probablement à la suite d'un cas de ce genre, qui a été suivi d'une fistule urinaire à l'angle inférieur de la cicatrice, que Simon a eu l'occasion de pratiquer avec succès la néphrotomie, en 1870. Dans un cas analogue, Nussbaum parvint à reconstituer artificiellement l'uretère.

Lorsque la blessure du foie donne lieu à un suintement de sang et de bile, ainsi que je l'ai observé dans un cas de tumeur fibreuse de la matrice adhérente au foie, je réussis à arrêter à la fois le suintement du sang et de la bile, en appliquant sur la surface blessée le doigt enduit d'un peu de perchlorure de fer, et en le maintenant ainsi pendant quelques instants.

L'hémorrhagie peut être tellement considérable, par suite de la grande étendue des adhérences, que la patiente court le risque de succomber durant l'acte opératoire, ainsi que cela s'est présenté plusieurs fois, surtout lorsque des vaisseaux importants ont été ouverts par déchirure ou par accident. Lorsque les opérées succombent ainsi, soit de suite après l'opération, soit seulement au bout de quelques heures, dix, quinze, vingt heures, on dit généralement qu'elles sont mortes du choc (*shock*) de l'opé-

ration. En définitive, les opérées succombent par suite de l'anémie, du manque de globules sanguins. L'hémorrhagie s'arrête quand le pouls devient filiforme, tout à fait misérable ; mais les malades ne se relèvent pas. La transfusion du sang ne peut être d'un grand secours. Elle tend à reproduire l'hémorrhagie. Je l'ai tentée en vain à trois reprises. D'autre part, lorsque les malades sont trop anémiées, elles succombent rapidement aux moindres accidents de péritonite ou de septicémie.

Dans les cas où les adhérences sont généralisées sur une très-grande surface, et que les circonstances ne permettent pas de procéder lentement et d'arrêter successivement l'hémorrhagie sur les divers points où elle se produit, lorsqu'elle est en nappe, il faut aller au plus vite pour gagner du temps et détacher rapidement les adhérences, afin d'avoir ensuite du jour et de l'espace pour procéder à l'hémostase. S'il est possible dans ces cas d'atteindre, de circonscrire le pédicule, on devra faire la ligature préalable provisoire du pédicule, soit à l'aide d'un fil ordinaire ou, ce qui est préférable, à l'aide d'un fil de fer et d'un serre-nœud. On limite et on arrête ainsi l'hémorrhagie du côté du kyste, qu'on peut alors plus aisément détacher après en avoir sectionné le pédicule au-dessus de la ligature. Depuis 1870, j'ai procédé ainsi à plusieurs reprises.

Une hémorrhagie par les vaisseaux ovariques peut survenir consécutivement à la chute de la ligature du pédicule. J'ai observé deux fois cet accident, chaque fois vers le dixième ou le douzième jour, à la suite d'un effort pour aller à la selle. Dans un cas (cas 56), l'hémorrhagie céda à un tamponnement avec de la charpie imbibée d'eau hémostatique (eau de Pagliari) ; dans l'autre cas (cas 4), le tamponnement et les moyens adjuvants restèrent inefficaces, et j'eus recours à la déchirure de la cicatrice, ce qui me permit de saisir l'artère ovarique dans une pince à pansement et d'arrêter définitivement l'hémorrhagie à laquelle l'opérée faillit succomber.

La désunion de la plaie, parfois avec issue de l'intestin, est surtout à craindre chez les opérées dont le ventre n'a jamais subi de distension prononcée, chez les nullipares, lorsque la tumeur n'a pas encore atteint un volume considérable. Cet accident a dû se présenter fréquemment. Je ne l'ai jamais observé avec mon mode de réunion, ni avec la suture enchevillée, ni avec ma nouvelle suture, dont les fils ont l'avantage de pouvoir rester en place jusqu'à ce qu'ils tombent d'eux-mêmes. La suture collodionnée renforce d'ailleurs les points de suture de la plaie d'une manière plus active et plus sûre que les bandelettes agglutinatives, dont, pour plus de sûreté, White a conseillé d'entourer tout l'abdomen, ce qui ne laisse pas que de présenter de graves inconvénients lorsqu'il survient de la tympanite.

Wells s'est exprimé ainsi à propos de cet accident : « Dans tous les cas, après l'ablation des sutures, l'abdomen doit être maintenu par des bandelettes agglutinatives, au moins pendant une quinzaine de jours, jusqu'à ce que la plaie soit solidement réunie. La tympanite, le hoquet et le vomissement disjoignent facilement les bords de la plaie, lorsque ces bords ne sont pas bien maintenus. Dans six cas, j'ai observé plus ou moins une

désunion de la plaie : dans deux de ces cas, on n'avait pas appliqué d'emplâtre agglutinatif; dans deux autres cas, il y avait de la pyohémie ou de la septicémie, et la réunion n'était pas opérée ; dans les deux autres, la désunion a été causée par un accès de toux, le septième ou le huitième jour, le lendemain ou le surlendemain du jour où les points de suture avaient été enlevés. Les deux dernières opérées se rétablirent, tandis que les quatre autres succombèrent. Toutefois, on avait replacé de nouveaux points de suture, dès que l'on s'était aperçu de la désunion. »

Le même accident est arrivé trois fois à Péan (cas 34 et 35, et dans un troisième cas, antérieur aux précédents, qui a été omis par inadvertance, où plusieurs anses intestinales firent irruption au dehors par suite de la rupture d'un fil métallique dans un effort de vomissement). Ces trois cas ont été suivis de mort. Ce sont là des accidents malheureux contre lesquels on ne saurait prendre trop de précautions.

La traction éprouvée par le pédicule donne ordinairement lieu à des crampes utérines plus ou moins vives, avec irradiations douloureuses dans les reins et dans la cuisse du côté correspondant à l'ovaire dont les nerfs ont été compris dans la ligature. Ces crampes sont quelquefois très-rapprochées, très-intenses. J'ai dû avoir recours plusieurs fois à la chloroformisation pour les calmer chez des malades très-nerveuses. Les crampes utérines diminuent, en général, progressivement au bout de quelques heures, et ne reviennent plus qu'à des intervalles de plus en plus éloignés.

On observe rarement le hoquet à la suite de l'opération. J'ai réussi deux fois à l'arrêter à l'aide du chloroforme, alors que tous les autres moyens avaient échoué.

Lorsque des liquides irritants ou des principes septiques baignent les intestins après l'opération, les opérées éprouvent, en général, des coliques plus ou moins continues, plus ou moins vives. Les coliques marquent ainsi le début d'une péritonite, qui tend à se généraliser aussitôt. La peau devient sèche, ainsi que la langue ; la température s'élève ; la respiration s'accélère ; le pouls faiblit, devient irrégulier ; la soif est plus ou moins vive ; l'urine diminue, devient foncée. Les opérées sont anxieuses, agitées, se plaignent de ne pas avoir d'air. Le ventre se ballonne peu à peu, à moins que la septicémie, qui accompagne ordinairement la péritonite, ne soit très-grave, et alors les opérées succombent au bout de trente à trente-six heures. Lorsque la septicémie a une marche rapide, elle commence ordinairement quatre à cinq heures après l'opération, et se reconnaît de suite à l'irrégularité du pouls qui ne tarde pas à devenir filiforme. Le teint devient terreux, cadavéreux. La respiration est de plus en plus accélérée, irrégulière. La température s'élève à 38, à 40, à 41 degrés, mais retombe quelquefois rapidement pendant la période de refroidissement, de sudation algide, de collapsus qui précède la mort. Les pauvres moribondes sont tantôt calmes, tantôt agitées. La décomposition cadavérique fait des progrès rapides après la mort.

Dans la péritonite et dans la septicémie, le sulfate de quinine ralentit les fermentations organiques, soit dans l'intestin, soit dans le sang, et permet

de gagner du temps, lorsque ces affections ne sont pas très-graves et que l'organisme alors parvient à prendre le dessus.

Dans le cours de la péritonite, les malades absorbent toujours peu à peu une grande quantité de liquides pour calmer la soif qui les dévore. Ces liquides distendent l'estomac, fermentent, aigrissent et pénètrent dans l'intestin dont ils activent l'irritation. Il survient alors des vomissements bilieux, des vomituritions. Le meilleur traitement à leur opposer est la sonde œsophagienne, introduite jusque dans l'estomac. On aspire les liquides avec une poire en caoutchouc, et on lave l'estomac en injectant et en aspirant alternativement jusqu'à ce que les liquides soient incolores. La soif se calme instantanément, ainsi que les vomissements, et les malades réclament ordinairement avec instance la sonde, lorsque les accidents tendent à revenir. J'ai réussi ainsi à sauver plusieurs opérées dans des circonstances qui paraissaient tout à fait désespérées.

On peut aussi avoir recours à la ponction de l'intestin, mais dans des cas spéciaux, lorsque les anses intestinales sont agglutinées entre elles et à la paroi abdominale par le dépôt fibrineux consécutif à l'exsudation péritonéale.

Lorsqu'il se produit une collection purulente consécutivement à la péritonite, on peut, dans certaines circonstances, lui donner issue, soit par la plaie abdominale, soit par une ponction vaginale, soit par une incision abdominale, suivant les circonstances. Ces collections ne tardent pas, en général, à s'ouvrir d'elles-mêmes dans l'intestin vers le quinzième ou le vingtième jour. On fera bien de temporiser aussi longtemps que la situation ne tend pas à s'aggraver outre mesure.

Lorsqu'il n'a pas été possible de disposer d'une manière régulière les anses intestinales et l'épiploon, il peut survenir un étranglement interne et une péritonite mortelle consécutive. Dans ce cas, le mieux est de chercher à lever directement l'obstacle à la circulation des matières intestinales, si c'est possible, en rouvrant la plaie abdominale.

Dès le deuxième ou le troisième jour qui suit l'opération, il survient une coloration ictérique plus ou moins prononcée, accompagnée d'urine de couleur foncée (ictère hématique ou traumatique), chez les opérées dont la surface traumatique a été très-étendue. L'ictère est symptomatique de la résorption de l'hématine des caillots ou des épanchements sanguins. Il se dissipe peu à peu au bout de quelques jours.

La constriction du pédicule et l'arrêt brusque de la circulation dans les artères ovariques déterminent, dans certains cas, une congestion, un excès de pression dans les artères voisines, ce qui donne lieu à une hémorrhagie utérine (métrostaxis), qu'il ne faut pas confondre avec l'hémorrhagie cataméniale. Cet incident s'observe ordinairement le lendemain ou le surlendemain de l'opération, de préférence chez les opérées qui ont subi une ovariotomie double, ou dont le pédicule est très-vasculaire. Il dure deux ou trois jours, et cesse à mesure que l'équilibre des pressions intravasculaires se rétablit.

Il est assez rare d'observer des trajets fistuleux permanents à la suite d'une ovariotomie. Tantôt la fistule est consécutive à la persistance pro-

longée des ligatures, lorsque ces dernières ont été très-profondes ou pas assez serrées; tantôt elle résulte d'une opération incomplète, lorsqu'une portion du kyste a dû être abandonnée dans la cavité abdominale et qu'elle déverse incessamment au dehors une certaine quantité de liquide séro-purulent; parfois elle résulte d'une collection purulente, d'une lymphorrhagie, plus ou moins intarissables. On a vu des fistules de ce genre persister pendant plusieurs mois, même pendant plusieurs années. Pour en obtenir la guérison, il faut dilater le conduit fistuleux avec un morceau de laminaria ou autrement, faire ensuite des injections iodées et maintenir un libre écoulement des liquides au dehors.

Lorsque la trompe est fixée dans la paroi abdominale et qu'elle est directement en rapport avec la cicatrice, elle reste parfois perméable et fournit alors un écoulement sanguin aux époques menstruelles.

Lorsque le pédicule est très-long ou lorsqu'il a été attiré par le clamp au delà des tissus fibreux de la ligne blanche, chez les opérées dont la paroi abdominale est chargée de graisse, il tend à se boursoufler, à devenir œdémateux par suite de son étranglement par les tissus fibreux, et à faire au dehors une saillie de plus en plus prononcée. Le mieux est, dans ce cas, d'en faire derechef la ligature, au ras de la ligne blanche.

Le tétanos, dont il a déjà été question incidemment, paraît être le résultat soit d'une constriction incomplète du pédicule, soit de sa transfixion à l'aide d'une aiguille ou d'un instrument quelconque, qui l'embroche dans ses parties vivantes pour le maintenir vers l'extérieur. Les premiers symptômes du tétanos s'observent quelquefois dans la première, plus souvent dans le cours de la deuxième ou de la troisième semaine qui suit l'opération. Les malades succombent, en général, au bout de deux à trois jours, malgré tous les traitements qui ont été mis en usage.

Les causes de mort à la suite de l'ovariotomie varient suivant les procédés opératoires, les complications, les circonstances particulières.

La mort par hémorrhagie a été plus fréquente dans les cas d'adhérences très-étendues, lorsque la constriction du pédicule a été faite d'une manière défectueuse, ou lorsque l'hémostase a été imparfaite. La pyohémie, l'infection putride (septicémie) et la péritonite ont été plus fréquentes dans les cas où les parties mortifiées des ligatures sont restées intrapéritonéales; dans les cas compliqués d'ascite; lorsqu'il y a eu un épanchement de sang, de liquide kystique altéré; lorsque les viscères sont restés trop longtemps exposés à l'air, quand l'opération a été très-prolongée ou que l'on a fait usage dans ce cas du spray phéniqué; lorsque les soins de propreté ont été insuffisants lors de l'opération; lorsque les pansements ont été mal faits et la cicatrisation mal dirigée, etc.

La mort par épuisement (faiblesse extrême, marasme) a surtout été observée chez les malades très-affaiblies, qui ont éprouvé une hémorrhagie grave ou une suppuration prolongée.

Outre ces causes de mort, qui sont les plus communes, on a vu survenir la mort à la suite d'inanition, de congestion cérébrale, de congestion pulmonaire, de pneumonie, de hernie étranglée, de gangrène de l'intestin,

d'abcès consécutifs à des ligatures perdues ou d'une occlusion trop prompte de la plaie, d'érysipèle, de tétanos, d'hémorrhagie consécutive, de tympanite intestinale, d'étranglement interne, de l'issue des intestins par suite d'une désunion de la plaie, d'ulcération et d'ouverture de la vessie, enfin à la suite de maladies méconnues au moment de l'opération ou d'affections intercurrentes.

Des kystes de l'ovaire compliqués de grossesse. — Diverses indications peuvent résulter de l'état de grossesse. Suivant les circonstances, on aura recours à la ponction, à l'avortement provoqué, à l'ovariotomie ou à l'opération césarienne. Les résultats remarquables que Wells a obtenus de l'ovariotomie pendant la grossesse doivent engager à tenter de préférence l'ovariotomie, lorsque les kystes sont multiloculaires et qu'on ne peut pas avoir recours à la ponction, ou bien que cette opération n'est pas susceptible d'être répétée sans danger jusqu'à la fin de la gestation. La ponction n'entrave pas le cours de la grossesse lorsque d'ailleurs elle n'est pas accompagnée d'accidents qui peuvent en compromettre le cours. Ce sont surtout les kystes séreux des ligaments larges et les kystes ovariques de petit volume, les kystes dermoïdes, qui peuvent, lorsqu'ils sont adhérents ou enclavés dans le bassin, devenir une cause de dystocie et mettre en danger les jours de la mère et de l'enfant. Si la tumeur est adhérente, enclavée dès le début de la grossesse, on devra provoquer l'avortement, si la grossesse n'est pas trop avancée, pendant les deux ou trois premiers mois. Si la tumeur est mobile, libre d'adhérences, on devra chercher à la repousser, à la déplacer au-dessus du détroit supérieur ; si elle est susceptible d'être réduite de volume, on devra la ponctionner quelques jours avant l'accouchement, afin de laisser à la piqûre du kyste le temps de se cicatriser. Edmunds a eu recours récemment à l'opération césarienne, dans un cas de kyste dermoïde, et a eu le bonheur de sauver ainsi la mère et l'enfant. Dans un cas analogue, Baudelocque avait pris d'abord le kyste dermoïde pour une exostose syphilitique du sacrum, mais il reconnut ensuite que la tumeur était mobile, et il fit la version. Le kyste se rompit dans l'abdomen pendant les efforts de traction, et la malade succomba.

Lorsque le kyste a un volume considérable, la rupture peut arriver dès les premières semaines ou dans les premiers mois de la gestation, et elle amène parfois la mort. Lorsque la rupture a déterminé seulement des accidents graves, il faut avoir recours à l'ovariotomie.

Des kystes de l'ovaire compliqués de tumeurs fibreuses de la matrice. — Lorsqu'une tumeur fibreuse de la matrice, peu volumineuse, ne donnant d'ailleurs lieu à aucun accident sérieux, existe chez une malade arrivée près de la ménopause, il faut s'abstenir de l'enlever, parce que cette tumeur ne prendra plus guère de développement dans la suite. Il en est de même après la ménopause, alors que les fibroïdes utérins sont de consistance très-dure et ne tendent plus à faire ultérieurement aucun progrès. Avant la ménopause, lorsque l'hystérotomie se présente dans des conditions trop graves, on pourrait recourir à l'ovariotomie double, à la manière de Hégar, pour arriver ainsi, de suite, à la cessation des règles et, partant, des congestions utérines sous l'influence desquelles les tumeurs fibreuses surviennent et puis se développent ultérieurement.

Dans les cas d'erreur de diagnostic, lorsqu'une tumeur fibreuse utérine a été prise pour un kyste de l'ovaire, on devra recourir à l'hystérotomie, à moins qu'étant pris au dépourvu, on ne juge l'opération impraticable ou que l'on ne décide qu'il n'y a pas lieu de la pratiquer. J'ai procédé ainsi récemment, en 1878, chez une jeune femme âgée de 29 ans, à la simple énucléation de deux fibroïdes qui donnaient lieu à de graves accidents, en me bornant à inciser la couche musculaire qui les revêtait, à extraire les fibroïdes sans entamer le tissu utérin et à opérer la réunion de la plaie utérine avec des fils de catgut phéniqué, après avoir assuré l'hémostase. Cette opération était en quelque sorte une expérience physiologique, une vivisection fondée sur ma théorie relative à l'origine des tumeurs fibreuses utérines, qu'elle a parfaitement confirmée. Elle explique comment certain chirurgien peut découper les tumeurs fibreuses en tranches comme un melon. On peut hésiter d'autant plus à procéder à l'hystérotomie lorsqu'elle se présente dans des conditions défavorables, que cette opération est relativement plus dangereuse que l'ovariotomie, au moins d'après les résultats de mes opérations, attendu que sur 20 hystérotomies proprement dites que j'ai faites jusqu'à présent, en y comprenant une hystérotomie vaginale dans un cas d'inversion utérine compliquée, j'ai eu exactement 10 morts et 10 guérisons.

Résultats définitifs de l'ovariotomie. — Il n'est guère d'opération chirurgicale relative à une affection mettant aussi gravement les jours en danger que les kystes de l'ovaire, qui soit suivie d'un résultat plus satisfaisant, plus parfait que l'ovariotomie simple ou unilatérale. Au bout de quelques jours, l'organisme se trouve reconstitué dans son état normal comme par enchantement, et toutes les fonctions ne tardent pas à se rétablir. Dès le vingtième jour, les opérées peuvent ordinairement se lever sans inconvénient, pourvu que la cicatrisation de la plaie abdominale soit assez avancée. Toutefois, il faut maintenir alors la cicatrice à l'aide d'une ceinture abdominale qui s'applique exactement sur toute son étendue, pour s'opposer à une hernie ou à une éventration consécutive.

Les opérées peuvent arriver à un âge très-avancé. La première opérée de Mac Dowel a vécu jusqu'en 1841, trente-deux ans après l'opération, qui avait eu lieu en 1809. La femme opérée en 1815 par Emiliani était encore bien portante en 1843, vingt-huit ans après l'ovariotomie. L'opérée de Jeaffreson était en bonne santé en 1860, vingt-quatre ans après l'opération, qui avait eu lieu en 1836.

Menstruation et grossesse. — A la suite d'une ovariotomie simple, les fonctions organiques se rétablissent dans toute leur intégrité. Dès que les opérées ont repris des forces et que l'anémie a disparu, les règles tendent à revenir à la période régulière et la grossesse peut survenir de même que dans les circonstances normales.

Emiliani (de Faenza) opéra, en 1815, une jeune femme âgée de vingt-six ans, qui eut une grossesse gémellaire l'année suivante et puis quatre autres grossesses à terme. Une autre Italienne, opérée par Marzolo, de Padoue, en 1871, eut également une grossesse gémellaire d'une fille et

d'un garçon. Ma première opérée, de 1862, qui n'avait pas eu d'enfants après son mariage, a eu depuis l'opération sept enfants, dont deux jumeaux, un garçon et une fille. La quatrième opérée, dont je fus obligé de rouvrir la cicatrice abdominale le quatorzième jour de l'opération pour arrêter une hémorrhagie profonde de l'artère ovarique, s'est mariée depuis et a eu nonobstant deux garçons. Un grand nombre d'autres opérées ont eu également depuis l'opération un ou deux enfants.

La fixation du pédicule et, partant, de l'un des angles de la matrice à la cicatrice abdominale n'entrave guère le cours de la grossesse; elle donne seulement lieu à un peu d'obliquité utérine qui, du reste, n'apporte pas d'obstacle au travail de l'accouchement.

La grossesse peut même avoir lieu quoique la suppuration ait été très-considérable et très-prolongée après l'opération, ainsi qu'il arriva à une opérée de Lane, chez laquelle le pédicule avait été lié en maintenant la ligature au dehors. Pendant quinze jours il sortit journellement une demi-pinte de pus. Il survint une phlébite avec une phegmatia dolens. L'opérée guérit néanmoins; elle se maria un an après l'opération et elle eut depuis lors cinq enfants.

Stérilité. — Lorsque les deux ovaires ont dû être enlevés, il survient de l'aménorrhée et une stérilité absolue. L'ovariotomie double est en quelque sorte suivie immédiatement de la ménopause, sans que d'ailleurs l'état physique et physiologique de la femme se ressente d'une manière spéciale de la mutilation qu'elle a subie.

On a vu survenir, dans divers cas d'ovariotomies doubles, une réapparition passagère ou plus ou moins prolongée de la menstruation; mais l'hémorrhagie cataméniale doit être attribuée, dans ces cas, à la persistance d'une portion d'un ovaire au-dessous du point où a été appliqué le clamp ou la ligature. J'ai moi-même observé deux fois le retour assez régulier de quelques époques menstruelles, dans les premiers temps, lorsque je faisais usage de mon clamp ou constricteur circulaire.

Récidive des kystes ovariques. — La récidive d'un kyste ovarique dans l'ovaire opposé à celui qui a été opéré paraît avoir été observée assez rarement jusqu'à présent. Quoique l'on rencontre assez fréquemment des ovaires ayant subi des deux côtés un commencement de dégénérescence kystique, il est rare que leur évolution suive une marche progressive. Les tumeurs ovariques d'un petit volume peuvent rester très-longtemps stationnaires et elles n'atteignent qu'exceptionnellement des proportions inquiétantes. Toutefois, lorsque l'ovaire droit est transformé en kystes multiples, l'ovaire gauche est aussi, en général, affecté de kystes. Il importe, dans ce cas, de recourir à l'ovariotomie double, parce qu'il existe alors une tendance à la dégénérescence. Lorsqu'on n'enlève pas un ovaire déjà assez gravement atteint, il ne tarde pas à poursuivre son évolution morbide et à reconstituer une nouvelle tumeur ovarique. Il est ensuite nécessaire d'opérer à nouveau, au bout parfois de quelques mois, ou bien d'une ou de plusieurs années après la première opération.

Wells a fait ainsi 7 opérations, dont deux seulement ont été suivies de mort. L'un de ces cas était relatif à une opérée de Baker Brown. Boinet, Keith, Atlee, Carwell ont également opéré avec succès des cas de ce genre.

Récidive de cancer. — Les malades atteintes de tumeurs cancéreuses qui ont été soumises à l'extirpation, peuvent se rétablir; mais, en général, leur convalescence n'est pas franche. Dans un cas qui a été suivi de cicatrisation complète et où l'opérée a été entièrement rétablie des suites immédiates de l'opération (cas 260), la dégénérescence cancéreuse du péritoine a fait de tels progrès que l'opérée a succombé dans le marasme un mois et demi après l'opération. Généralement, les opérées vivent encore quelques mois, même au delà d'une année; mais elles succombent constamment aux progrès de la dégénérescence cancéreuse des organes avec lesquels la tumeur avait contracté des adhérences, ou des glandes lymphatiques auxquelles viennent aboutir les vaisseaux lymphatiques de l'ovaire.

Pronostic. — Les tumeurs solides et les kystes multiloculaires de l'ovaire sont incurables par tout autre moyen que l'extirpation, et sont nécessairement mortels dans un temps variable, mais en général très-court. L'ovariotomie a pour effet, dans un grand nombre de cas, de rendre la santé et de prolonger indéfiniment les jours chez des malades dont l'existence était misérable, ou presque éteinte, ou dont les jours étaient comptés. Lorsque cette opération est pratiquée en temps opportun, avant qu'il existe des complications graves, consécutives à l'existence trop prolongée de la tumeur, aux ponctions, etc., qu'on a pratiquées, aux adhérences qui se sont formées, à l'affaiblissement et à l'anémie qui en sont résultés, sa gravité est relativement très-faible, et grâce aux perfectionnements qui ont été réalisés, l'extirpation d'une tumeur de l'ovaire dans des conditions ordinaires ne présente guère plus de dangers qu'une tumeur quelconque, de nature bénigne, située superficiellement.

Malgré les bons résultats des injections iodées dans les cas de kystes uniloculaires, l'extirpation est préférable, plus sûre et moins dangereuse. Les injections iodées paraissent surtout indiquées dans les kystes séreux (non ovariques, non paralbumineux) des ligaments larges.

Relativement au degré de gravité de l'ovariotomie, il faut établir trois catégories de cas :

1° Les cas simples, non compliqués, ou peu compliqués, où l'état général de la malade n'est pas compromis. Dans ces cas, la guérison est la règle, la mort l'exception;

2° Les cas qui, quoique compliqués, ne présentent pas toutefois de contre-indication grave, où les chances de guérison et de mort sont à peu près égales;

3° Les cas très-compliqués, avec adhérences pelviennes graves, avec adhérences plus ou moins généralisées, avec affaiblissement extrême, etc., où l'opération ne peut être tentée que comme une dernière chance de salut. Dans ces cas, la mort est la règle et la guérison l'exception.

Indications et contre-indications. — Les *indications* de l'ovariotomie peuvent être formulées ainsi qu'il suit :

1° La malade doit jouir d'une bonne constitution.

2° L'état général doit être satisfaisant.

3° L'affaiblissement ne doit pas être trop considérable.

4° L'extirpation de la tumeur ovarique est indiquée lorsque la maladie suit une marche progressive et que la vie de la malade est sérieusement menacée.

5° Le moment d'opportunité pour l'opération est celui où la tumeur est arrivée à un volume moyen, où une ponction palliative va bientôt devenir nécessaire par suite du trouble que le volume de la tumeur menace d'apporter ou occasionne déjà aux fonctions de l'économie. Néanmoins, des tumeurs de 20, 40, 50 kilogrammes peuvent être dans de bonnes conditions de succès. Lorsqu'un kyste a dû être ponctionné, le moment le plus opportun pour l'opération est celui où la tumeur a acquis environ les deux tiers de son volume primitif.

6° Toutes les tumeurs des ovaires, pourvu qu'elles ne soient pas de nature cancéreuse, sont susceptibles d'être extirpées.

7° L'ovariotomie doit être entreprise autant que possible dans l'intervalle des époques menstruelles, soit quelques jours avant, soit quelques jours seulement après les règles. Au reste, l'apparition même immédiate des règles ne paraît pas avoir d'influence marquée sur les suites. Toutefois, la congestion des organes pelviens pendant l'époque cataméniale, dispose à des hémorrhagies plus graves, lorsqu'il existe des adhérences pelviennes.

8° L'ovariotomie peut être tentée avec succès quand même les deux ovaires doivent être extirpés simultanément. Cependant l'opération est ordinairement plus grave et présente alors plus de difficultés d'exécution.

Les *contre-indications* de l'ovariotomie résultent de l'état général de la malade, des circonstances locales de l'organe dégénéré, de l'âge, des circonstances particulières.

1° D'une manière générale, toute affection concomitante, mortelle dans un temps rapproché, et tout état pouvant avoir une influence défavorable sur la marche de la guérison, sont contraires à l'opération. Les affections qui contre-indiquent d'une manière absolue l'ovariotomie, sont : les affections cancéreuses, tuberculeuses, syphilitiques; les affections graves du cœur, du système nerveux, du foie, des reins, de la rate, des poumons, etc.; les lésions graves de la matrice, de la vessie, du tube digestif; l'ascite consécutive à une maladie du foie, du cœur, des reins, à une péritonite chronique, à un engorgement des glandes lymphatiques abdominales, etc.; le défaut de plasticité du sang (hémophilie); l'état scorbutique; la bronchite; le catarrhe pulmonaire; la dyspepsie consécutive à une affection gastrique, hépatique. L'opération est très-hasardeuse lorsque l'anémie, la faiblesse, la maigreur sont excessives et que le cas est très-compliqué d'adhérences; lorsque la fièvre hectique résulte de complications graves de la tumeur, etc. On doit tenir grand compte de l'état général au delà de l'âge moyen, et surtout lorsque l'âge de la malade est avancé.

C. Clay, Wells ont cru remarquer que les malades qui ont déjà subi un commencement de dépérissement guérissaient plus facilement; mais, toutes

choses égales d'ailleurs, les malades d'une forte constitution, dont la santé est bonne et qui ne sont pas arrivées à un degré d'amaigrissement extrême, offrent plus de résistance vitale et supportent mieux les suites d'opérations graves. Un commencement d'anémie et d'affaiblissement, la maigreur, très-prononcée, même à un âge avancé, ne sont pas incompatibles avec le succès, si, du reste, la santé a toujours été bonne antérieurement, et s'il n'existe aucune autre contre-indication grave. L'anémie, une infiltration séreuse des extrémités, l'état scorbutique du sang, le lymphatisme, la tendance à l'obésité, sont des circonstances qui tendent à compromettre le résultat des opérations les mieux conduites. Chez les malades amaigries, l'opération présente, en général, moins de difficultés d'exécution : la réunion est plus facile; le pédicule peut être plus aisément attiré au dehors, lorsqu'on emploie un clamp dans les cas où il n'offre qu'une longueur moyenne, et les opérées sont plus faciles à manier.

2° Les kystes ou les tumeurs ovariques qui ne donnent pas lieu à un trouble fonctionnel, qui ne s'accroissent point ou qui ne s'accroissent que très-lentement, ne doivent pas être opérés : l'opération doit être réservée jusqu'au moment où ils tendent à occasionner des accidents, ou bien jusqu'au moment où elle devient opportune. Les tumeurs d'un petit volume donnent des résultats moins favorables que celles d'un volume moyen, surtout chez les vierges, ou chez les femmes dont les parois abdominales ne sont pas suffisamment lâches ou distendues.

3° L'opération doit être rejetée ou être différée, si l'on soupçonne que la tumeur est de nature cancéreuse. Les dégénérescences cancéreuses des ovaires (cysto-carcinome, cysto-épithéliome) s'observent surtout à l'époque de la ménopause, vers quarante à cinquante ans; le sarcome et le cystosarcome peuvent quelquefois prendre un développement énorme sans devenir cancéreux. Les tumeurs qui ont subi la dégénérescence cancéreuse, laquelle ne se traduit parfois par aucun symptôme bien appréciable, ont ordinairement contracté des adhérences étendues, ou sont fusionnées avec les organes voisins; elles peuvent être inextirpables. Les malades peuvent se rétablir de l'opération; mais elles ne tardent pas à succomber aux suites de la récidive de l'affection cancéreuse dans le péritoine, les intestins, la matrice, la vessie, etc.

4° L'ovariotomie est encore contre-indiquée d'une manière absolue, lorsque le kyste a suppuré et qu'il existe une perforation de la vessie ou de l'intestin.

5° Les adhérences, quelque étendues qu'elles soient, ne contre-indiquent l'opération que dans les cas où elles sont anciennes et, partant, très-vasculaires, alors que l'état général de la malade est très-gravement compromis. Les adhérences, même générales, ne sont pas contraires à l'extirpation, lorsqu'elles sont récentes et si les malades sont peu affaiblies.

6° Les traitements antérieurs par des ponctions, par des injections iodées, par une canule à demeure, etc., sont en général préjudiciables en vue d'une ovariotomie. Ils donnent ordinairement lieu à des complica-

tions, soit en aggravant l'état général de la malade, soit en produisant des adhérences qui rendent l'extirpation plus ou moins laborieuse et hasardeuse. Cependant, lorsqu'ils n'ont pas été suivis de péritonite ou de circonstances graves, ils n'influent pas sur le succès des opérations. Même une ovariotomie antérieure ne contre-indique pas une seconde opération en cas de récidive.

7° L'ascite, en général, aggrave le pronostic; mais elle ne contre-indique pas l'extirpation de la tumeur, lorsqu'elle est uniquement le résultat de la transsudation ou de l'exhalation séreuse qui s'opère à la surface de la tumeur, ou d'une lymphorrhagie de vaisseaux déchirés d'un kyste, et même lorsqu'elle dépend d'une péritonite chronique localisée; il en est de même lorsque l'ascite dépend d'une rupture intra-péritonéale d'un kyste, ou d'une ouverture permanente d'un kyste dans la cavité péritonéale, et lorsqu'elle est périodique sous l'influence de la congestion cataméniale.

8° La docilité de la malade doit être prise en considération. Les malades indociles compromettent parfois le succès de l'opération, lorsqu'on ne peut pas obtenir d'elles pendant les premiers jours l'immobilité nécessaire à la cicatrisation, ou lorsqu'elles n'obéissent pas aux prescriptions.

9° Lorsque l'affection est ancienne et que la malade a éprouvé de longues souffrances, a été sujette à des péritonites, à des douleurs locales, les adhérences sont presque toujours très-étendues et graves. On doit s'attendre à une opération de longue durée, compliquée, hasardeuse.

10° Lorsque le col de la matrice est élevé ou bien refoulé contre le pubis, surtout lorsque la tumeur remplit en même temps l'excavation pelvienne, il existe le plus souvent des adhérences intimes dans le cul-de-sac recto-vaginal et avec la matrice, qui rendent l'extirpation très-laborieuse, même impraticable, au point de vue d'un grand nombre de chirurgiens.

11° Le volume trop considérable d'une tumeur ovarique, même d'un kyste uniloculaire sans adhérences, donne ordinairement lieu à des complications pendant ou après l'opération. Les tumeurs très-volumineuses ont fréquemment contracté des adhérences graves à la paroi abdominale, à l'intestin, au foie, etc.; elles sont ordinairement compliquées d'œdème. L'œdème des parois abdominales, pour peu qu'il soit prononcé, contre-indique l'ovariotomie. Il s'oppose à la réunion et dispose à la péritonite. Il importe, dans ces circonstances, de faire une ponction préalable de la tumeur, afin d'obtenir la résolution de l'œdème. Il en est de même lorsque les côtes sont très-écartées, lorsque les intestins sont trop vides de gaz, lorsque la circulation des veines abdominales est trop gênée.

Il est dangereux d'opérer des tumeurs d'un trop petit volume lorsque le ventre n'a pas subi antérieurement, ou du fait de la tumeur, une distension suffisante. On est exposé alors à l'issue des intestins pendant l'opération et à la désunion consécutive de la plaie.

12° Il faut différer l'opération lorsqu'il existe des maladies régnantes qui peuvent avoir une influence défavorable, telles que les épidémies de grippe,

de fièvre puerpérale, à moins de redoubler de précautions lors de l'opération.

13° Dans les cas où le diagnostic de la tumeur est douteux, il faut supposer le cas le plus défavorable, et ne procéder à l'opération qu'autant que l'on pense qu'elle est praticable dans cette hypothèse. Au pis aller, on peut avoir recours à une incision exploratrice.

14° Dans les cas de grossesse, dans les cas où le diagnostic de la grossesse est douteux, il faut s'abstenir d'opérer, à moins de circonstances exceptionnelles.

Pathologie.

MURAT, *Dict. des Sc. méd.*, Paris, 1819, t. XXXIX, p. 17 art. Ovaire. — MARTIN SOLON, *Dict. de Méd. et de Chir. pratiq.*, Paris, 1834, t. XII, p. 414, art. Ovaire. — SEYMOUR, Illustrations of some of the principal Diseases of the Ovaria. London, 1834. — VELPEAU, *Dict. de Méd.* en 30 vol., Paris, 1840, t. XXII, p. 569. — KIWISCH, Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Prag, 1849. John Clay a donné une bonne traduction anglaise des chiffres relatifs aux maladies des ovaires. London, 1860. — MAISONNEUVE, Des opérations applicables aux maladies de l'ovaire, thèse, Paris, 1850. — LEE (Thomas), On ovarian and uterine Diseases. London, 1853. — SCANZONI (von), Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme, trad. par Dor et Socin. Paris, 1858. — KLOB, Pathol. Anatomie d. weibl. Sex. Wien, 1864. — CHURCHILL (Fleetwood), Traité pratique des maladies des femmes, trad. par Wieland et Duhrisay. Paris, 1865; 2e édit. 1874. — COURTY (A.), Traité pratique des maladies de l'utérus, des ovaires et des trompes, 2e édition, 1872. — BEIGEL, Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Erlangen, 1874. — SCHRŒDER (C.), Handbuch der Krankheiten der weibl. Geschlechts-organe (*Handbuch der spec. Pathol. u. Therap.* Leipzig, 1874). — THOMAS, Diseases of Women, 3d edition. — DEMARQUAY et SAINT-VEL, Traité clinique des maladies de l'utérus. Paris, 1876.

CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathologique du corps humain, in-folio, 5e liv., pl. III; 6e liv., pl. I, II (kystes); 18e liv. (kystes pileux); 23e liv. (tubercules cancéreux); 25e livr. (kystes aréolaires); 32e liv. (cancer consécutif); Anatomie pathologique générale. Paris, 1856, t. III, p. 395. — PAGET, Lect. on surgical Pathology. London, 1853, vol. II, p. 83. — TODD'S *Cyclopaedia of Anat. and Physiol.* London, 1859. vol. V, p. 574, art. Ovary: Ahnormal Pathology, by Farre. — LEBERT, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855-1861, 2 vol. in fol. avec planches. Contient de nombreuses observations de kystes de l'ovaire avec planches, t. I, p. 243 et suiv., pl. XXXV à XXVIII, t. II, p. 483, pl. CLXII, CLXIII; cancer primitif, t. II, p. 447, pl. CLXI et CLXII; tumeur cancéreuse énorme, t. II, p. 483, pl. CLXII et CLXIII. — RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, tr. par Fr. Gross. Paris, 1873.

Bulletins de la Société anatomique, 1826-1878, faits pathologiques. Consulter surtout la 2e série, 1856 à 1865 et la 3e série, 1866 à 1875.

Inflammation, ovarite.

CHEREAU, Mém. pour servir à l'étude des mal. des ovaires. Paris, 1844. Kyste pileux de l'ovaire droit guéri radicalement par l'incision (*Journ. des conn méd. et chir.*, août 1845 et *Bull. gén. de Thér.*, 1845, t. XXIX, p. 150). — TILT (Edw.-J.), Diseases of Menstruation and ovarian Inflammation. London, 1850. On uterine and ovarian Inflammation. London, 1862. — RACIBORSKI, Ovarite folliculeuse suivie de péritonite aiguë et terminée par la guérison (*Gaz. des Hôp.*, novembre 1856, p. 522). — BERAUD, Orchite et ovarite varioleuse (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XIII). — GALLARD (T.), Conférences de clinique médicale: De l'ovarite. Paris, 1869. — Leçons cliniques sur les maladies des femmes. Paris, 1873. — DUNCAN (J. Matthews), Ovaritis (*Edinburgh med. Journal*, vol. XVII, n° 3, sept. 1871, p. 193). — SLAVJANSKY, *Arch. für Gynaekologie*, Band I, p. 183. — MERLOU, De l'ovarite aiguë, thèse de doctorat. Paris, 1877, n° 249.

Bull. de la Soc. anat., Ovarite suppurée, 1858, p. 321, Gellé; Inflammat. des o. dans la variole, 1859, p. 299, Luys.

Hernies.

DENEUX, Sur la hernie de l'ovaire. Paris, 1813. — NEBOUX, Hernie de l'ovaire droit étranglée (*Bull. de Thér.*, 1845, t. XXVIII, p. 286, avril, et *Arch. gén. de Méd.*, sept. 1846. — LOUMAIGNE (L.), De la hernie de l'ovaire, Paris, 1869, n° 50. — MAC CLUER, *American Journ. of obstetrics*, vol. VI, p. 613. — ENGLISCH, *Medicinische Jahrbücher*, 1871, p. 335. — STOCKS, Prolapsus ani, with Hernia of ovarian cyst (*British med. Journ.*, 1st June 1872, p. 584).

Bull de la Soc. anat., h. inguinale, 1871, p. 108, E. Bourdon.

Tumeurs solides.

WILKS, Malignant fibroïd Disease (*Transactions of the Pathol. Society*. London, 1859, vol. X, p. 146. — BUCQUOY, Cancer des ovaires et du cœur chez une fille de vingt-quatre ans (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, déc. 1866, 2e série, t. III, p. 346). — SPIEGELBERG (O.), Fibrom des Eierstockes von enormer Grosse (*Monatschrift für Geburtskunde*, Berlin, 1866, Band XXVIII, p. 415). — VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par Paul Aronssohn. Paris, 1867, t. I, 12e leçon, p. 256, t. III, 23e leçon, p. 414. — WALDEYER, Die Entwickelung der Carcinome (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.* Berlin, 1867, Band XLI, p. 470). — GUSSEROW u. EBERTH, Grosse fibröse Papillome beider Ovarien (Virchow's *Arch. für Pathol. Anat.*, Berlin, 1868, Band XLIII, p. 414). — WALDEYER, Diffuses Eierstocksfibrom vom eigenthumlichen Baue (*Archiv für Gynaekologie*, Berlin, Band II, p. 440). — KLEINWACHTER, Kaiserschnitt bei normalen Becken, bedingt durch ein herabgetretenes Fibroid des rechten Ovariums (*Archiv für Gynaekologie*, Berlin, 1872, Band IV, p. 171). — LEOPOLD, Die soliden Eierstocks Geschwülste (*Archiv für Gynaekologie*, Berlin, 1874, Band VI, Heft 2). — ZIEMBECHI, Essai clinique sur les tumeurs solides de l'ovaire, thèse de doctorat. Paris, 1876.

Bull. de la Soc. anat., C. de l'o. d., 1858, p. 188, Gellé; c. avec kystes, 1859, p. 238, Descroizilles; encéphaloïde, 1861, p. 378, Lallement; c., 1865, p. 25, Henoeque; c., 1866, p. 294, Roque; 1867, p. 197, Lelong; 1875, p. 342, L. Maunoir; p. 104, Danlos; 1870, p. 121, Villard; tumeur solide, ascite, 1875, p. 658, P Budin.

Tumeurs kystiques et cystoïdes.

BOIVIN (Madame) et DUGÈS, Maladie de l'utérus, Paris, 1833, t. II, p. 537. Atlas, pl. XXXIV. — BRIGHT (R.), Observations on Abdominal Tumours and Intumescence, illustraded by eases of Ovarian Disease (*Guys' Hosp. Reports*. London, 1838, vol. III, p. 179-286). — REES (G.-O.), Analysis of Fluids contained in ovarian Cysts (*id.*, p. 209). — CAZEAUX, Des kystes de l'ovaire, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1844; *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1856, t. XXII, p. 28 et 163. — LARREY (Hipp.), Kyste pileux de l'ovaire compliqué d'une fistule urinaire vésico-abdominale et d'un cal dans la vessie. Gastrotomie et taille hypogastrique (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1846, t. XII, p. 567). — CORRIGAN, Ovarian Tumour containing hydatids (*The Dublin quarterly Journal of med. Sc.*, n° 2, p. 519, 1846). — — TILT (E. J.), On the pathology, of the chronic forms of ovarian Disease (*The Lancet*, décembre, 1849, p. 627, fev.-mars, 1850). — LEBÈLE, Des kystes de l'ovaire, thèse de doctorat, Paris, 1852. — LABOULBÈNE, Utérus avec hémorrhagie des trompes de Fallope et kyste pileux de l'ovaire gauche (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1852, t. IV, p. 185). — DESORMEAUX (Ant.), Du traitement des kystes de l'ovaire, thèse de Paris, 1853. — RICHARD (Ad.), Sur les kystes tubo-ovariques (*Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1853, t. III, p. 121). — DUPLAY et MONOD, Du traitement des kystes de l'ovaire par l'injection iodée (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. 1853; *Gaz. hebd. de méd.*, 1855, p. 498). — BARTH, Kyste volumineux de l'ovaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, avril, 1856, t. XXI, p. 583); cette communication a été suivie d'une importante discussion à laquelle prirent part Cazeaux, Malgaigne, Huguier, Velpeau, Jobert de Lamballe (t. XXII). — BOURJEAURD, Note sur les kystes de l'ovaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1857, t. XXII, p. 284 et *Bull. de thérap.*, 1857). — RICHARD (Adolphe). Note sur les kystes tubo-ovariens (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 février, 1857, t. XXII, p. 356, *Bull. de thérap.*, 1857, février). — LABBÉ, Kyste tubo-ovarien (*Bull. de la sc. anat.*, mai 1857, p. 141); leçons de clinique chirurgicale professées à l'hôpital des Cliniques, rédigées par Emmanuel Bourdon, 1876. — BAUCHET (Louis), Anatomie pathologique des kystes de l'ovaire (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1859, t. XXIII, p 19 et tirage à part). — PARMENTIER, Mémoire sur l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire et de ses conséquences pour le traitement et le diagnostic de ces affections (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, n° 1, 5, 10). — SPIEGELBERG (O.), Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Eierstockscysten, (*Monatschrift für Geburtskunde*, Berlin, 1859, Band XIV, p. 101 et 200); Diagnostische Bedeutung der Punction bei Ovariengeschwülste (*Monatschrift für Geburtskunde*, Berlin, 1869, Band XXXIV, p. 384; Volkmann's *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 55). — SALTER (S. J. A.), Case of ovarian Tumour containing Teeth, Hair, etc. (*Guy's Hosp. Reports*, 3e série, Londres, 1860, vol. VI, p. 511). — ROKITANSKY, Ueber Uterindrüsen, Neubildung in Uterus und ovarial Sarkomen (*Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien*, 1860). — BOECKEL (Eug.), Des kystes ménorrhagiques, nouv. var. de kystes ovariques (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1861, n° 5; *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p, 179). — SIMPSON (Al. R.), Tumour of the ovary and peritoneal Hydatids (*Obstetrical soc. of Edinburgh*, 10 april 1861, *Edinb. med. Journ.*, 1862, vol. VII, p. 88). — GILLEPSIE, Cystic Tumours of the Ovary containing Hairs (*Obstetrical Soc. of Edinburgh*, 10 avril, 1861; *Edinb. med. Journ.*, 1862, vol. VII, p. 875, SIMPSON (*id.* p. 886). — MAUNOIR (Paul), Essai sur le diagnostic et le traitement des kystes de l'ovaire. Thèse de doct. Paris, 1871. — BAKER-BROWN, On ovarian Dropsy. London 1862. — FOX (Wilson), On the origin, structure and mode of development of the cystic tumours of the ovary (*Medico chirurg. Transact.*, London, 1864, vol. XLVII, p. 227, analysé dans le *Journ. de l'anat. et physiol.* de Robin, 1865. — POMMIER, Quelques considérations sur les kystes dermoïdes de l'ovaire. Strasbourg, 1864. — BRAXTON HICKS, On the glandular nature of proliferous Disease of the ovary (*Guy's Hosp. Reports*, series III, vol. X, p. 237. London, 1864). — HERTZ (H.), Ein fall von Sarkom beider Ovarien mit

secundären Knoten auf der Pleura und dem Peritonæum, (Virchow's *Archiv. für pathol. Anat.*, Berlin, 1866, Band XXXVI, p. 97). — Laskowski (S.), Étude sur l'hydropisie enkystée de l'ovaire et son traitement chirurgical. Paris, 1867. — Gosselin, Sur quelques particular. remarq. que nous offrent certains kystes de l'ovaire (*Un. méd.*, 1869, p. 567). — Mehu, Analyse du liquide des kystes ovariques (*Arch. gén. de méd.*, 1869). — Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, Kystome (*Arch. für Gynækologie*, Band I, Berlin 1870, p. 304). — Warn (R. T.), Case of labour complicated with ovarian Disease (*Transact. of the obstetric. Soc.*, 1869, London, 1870, vol. XI, p. 198). — Barnes (*Obstetrical Transactions*, vol. XI, p. 20). — Hicks (J. Braxton), Cases of pregnancy associated with ovarian cystic Disease (*Transact. of the obstetr. Society*, 1869, London 1870, vol. XI. — Buys (L.), Traitement des kystes de l'ovaire, etc., par la compression et l'aspiration continues, procédés et appareils nouveaux, Bruxelles 1870. — Moutet (de Montpellier), Des kystes hydatiques de la paroi abdominale antér. (*Montpellier médic.*, 1871 et *Gaz. hebdom. de méd.*, 3 mai 1872, n° 18). — Peaslee, Ovarian Tumours, their Pathology, Diagnosis and Treatment, especially by Ovariotomy. New-York 1872. — Treille (J. P.), Les tumeurs de l'ovaire considérées dans leurs rapports avec l'obstétrique, c'est-à-dire au point de vue de la conception, de la grossesse, de l'accouchement et de la puerpéralité, thèse de doctorat, Paris 1873, n° 14. — Drysdale, On the granular Cell found in ovarian fluid. Philadelphia 1873. — Slavjansky, Filaments gland. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 844, et *Ann. de gynaekologie*, février 1874). — Atlee, Gen. and diff. Diagnosis of ovarian Tumours. Philadelphia 1873. — Gallez, Hist. des kystes de l'ovaire, envisagée au point de vue du diagnostic et du traitement. Bruxelles, 1873. — Smith (Protheroe), Hydropisie ovarienne (*British medic. Association*, 1875). — Pauly (Julius), Des kystes dermoïdes de l'ovaire (*Gaz. hebd. de méd.*, 30 juillet 1875, p. 485, 530, 564). — Hennig (C.) Ueber die Geschwülste der Eierstocke nebst geschichtlichen Vorbemerkungen uber Ovarien und Tuben (Reichert und Du Bois Reymond's *Archiv. für Anat.* 1875). — Keith (Th.), On suppurat. ovarian cysts (*Edinburgh med. Journ.*, 1875, vol. XX, n° 8, p. 673); the History of a case of burst ovarian cyst (*The Lancet*, 10 march 1877). — Baccelli G.), Di un nuovo segno de tumori ovarici in genere ed in ispecie del Cistovario. Roma, 1876. — Delore (de Lyon), Traitement des kystes de l'ovaire par le drainage abdomino-vaginal (*Société de chirurgie*, séance du 29 mars 1876). — Malassez et de Sinéty, Anat. des kystes de l'ovaire (*Soc. de Biol.*, 22 avril 1876, et *Gaz. méd. de Paris*, 20 mai 1876). — Sinéty, Petite tumeur située au voisinage de l'ovaire et simulant un ovaire surnuméraire chez une hystérique de 21 ans (*Soc. de Biol.* 9 décembre 1876). — Thornsnon (Knowsley), Diagnostic des kystes ovariens par l'examen des liquides obtenus par la ponction (*Medical Times and Gazettee* 13 mai 1876, et *Gaz. hebd. de méd.*, 18 mai 1877). — Fieber, Contribution à la thérap. des kystes ovariens (*American Journ. of obstetrics and Diseases of Women*, octobre 1877, p. 589). — Cousin (Paul), Du développement et des tumeurs de l'ovaire, en particulier des kystes dermoïdes, thèse de doctorat. Paris, 1877.

Bulletin de la Société anatomique, k. 1856, p. 8, Garreau; p. 171, Barth; p. 356, Cavasse; p. 453, Barth; p. 457, Panas; p. 468, Barbrau; k. tubo-ovarien, 1857, p. 141, Labbé; 1858, p. 340, Coulon; p. 448, Molland; hématocèle limitée à l'o. gauche, 1859, p. 306, Éd. Simon; k. 1861, p. 41, Maurice Raynaud; p. 285, Launay; k. osseux multiloculaire, p. 502, Vignes; k. 1863, p. 7, Gaulejac; pelvi-péritonite avec k. purulent, p. 304, Raynaud; k. 1864, p. 43, Bourneville; k. hématique des deux ovaires, p. 306, Paquet; p. 445, Lacrousille; 1865, p. 290, Boucher; p. 338, Dard; p. 486, Gougenheim; p. 530, Dodeuil; kyste pileux, 1858, p. 4, Wieland; k. par inclusion de l'o., 1856, p. 280, Gibert; k. pileux suppuré de l'o. dr., 1858, p. 158, Lhonneur; tumeur, 1862, p. 371, Dodeuil; 1866, p. 493, Lelong; 1867, p. 152, Dugourlay; p. 167, Pilate; 1867, p. 130, H. Folet; k. prov. d'une opér. faite par Péan, 1869, p. 65, Hubert; t. caséeuses, 1870, p. 219, Luneau; k., p. 413, Villard; 1871, p. 361, Boechat; 1873, p. 160, Troisier; filaments glandulaires, p. 844, Slavianski; fibrome éléphantiasique, 1874, p. 459, Lagrange et Duret; k. 1867, p. 422, Lelong; 1869, p. 71, Chantreuil; p. 167, Bourneville; p. 176, J. Jolly; p. 195, Teillais; 1872, p. 42, Pozzi; 1873, p. 160, Troisier; p. 568, Tresfort; p. 415, Boissier; kyste paraovarique, 1875, p. 590, Ch. Iszenard; k. ovariotomie, 1875, p. 710, E. Barié; k. colloïde, 1867, p. 367, P. Hybord; k. dermoïde, 1866, p. 488, Chantreuil; 1867, p. 102, Mahot; 1870, p. 160, Chantreuil; 1874, p. 493, Rendu; k. multiloculaire avec adhérences au rectum, 1866, p. 36, Sanné; k. multiloculaire, 1870, p. 35, Caubet; p. 39, Bergeron; 1867, p. 318, Carville; k. pileux, 1866, p. 13, Tixier; p. 182, Leroy; k. séreux, 1868, p. 102, Hayem; k. suppuré, 1869, 44, p. 541. Rendu; sarcome, 1870, 45, p. 195, Villard; p. 337, Delbarre; 1872, p. 403, Viguier; sarcome kystique, 1874, p. 674, Rémy; kystes purulents, 1868, p. 108, Rousseau; 1866, p. 184, Lory; t. ovariotomie, 1874, p. 340, Ory; histologie des t. de l'o., par Malassez, 1874, p. 344; t. fibreuse, 1874, p. 673, Ziembecki; t. f. kystique simulant une grossesse extra-utérine, myome fibreux, 1870, p. 383, Veyssière; t. fibro-plastique, ovariotomie, 1870, p. 329, Gripat.

Ovariotomie.

Lizars (John), Observations on extraction of diseased Ovaria, Edinburgh, 1825, in-folio, avec pl. coloriées. Extrait dans *Arch. gén. de méd.* t. VIII, p. 451. — Galenzowski, *London medical Gazette*, 1829, vol. V; *Journal des progrès*, t. XVIII, p. 222. — Atlee, Incision du péritoine pour l'ablation des deux ovaires (*American Journ. of med. sc.*; *Revue médic.*, janvier 1845, et *Bull. de thérap.*, 1845, t. XXVIII, p. 216). — Clay, Cases of

the periton. Section fur the. cxst. of diseas. Ovar. London 1842. Large ovarian Cyst; tapping; cyst inflammation; ovariotomy; recovery (*The Lancet*, London, 7 september 1872, p. 328). — CHEREAU, Esquisse historique sur l'ovariotomie (*Union méd.*, 1847, p. 394). — VAULLEGEARD (de Condé sur Noireau), *Journ. des conn. méd. chir.*, 1848, p. 224. — LEE (Rob,), An analysis of 162 cases of Ovariotomy (*Medico-chirurg. Transact.*, London 1851, vol. XXXIV, p. 10). — BOINET (A. B,), De la cure radicale de l'hydropisie enkystée de l'ovaire par les injections iodées (*Bull. de thérap.*, août 1852, t. XLIII, p. 161). Considérations pratiques sur le trait. des kystes de l'ovaire (*Gaz. hebdom.* 1856, n° 47, 48). — Traité pratique des malad. des ovaires et de leur traitement. Paris 1867; 2e édit. 1877. — BERNARD (Ch.), De l'ovariotomie (*Arch. gén. de Méd.*, 5e série, t. VIII, Paris, 1856). — LARBÉ (Léon), *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1857; Kyste de l'ovaire gauche, multiloculaire; une ponction; ovariotomie (*Bull. de l'Acad. de Médec.*, octobre 1865). — Leçons de clinique chirurgicale professées à l'hôpital des Cliniques, recueillies par Emmanuel Bourdon, Paris, 1876. — SIMON, Zusammenstellung von 68 in Deutschland theils ausgeführten, theils versuchten (*Scanzoni's Beiträge zur Geburtskunde*, Wurzburg, 1858, Band III, p. 89). WORMS (J.), De l'extirpation des kystes de l'ovaire. Paris, 1860; et *Gaz. hebd. de méd.*, 1860. — GENTILHOMME, Essai sur l'ovariotomie (*Gazette médicale de Paris*, 1862, p. 529. — LABALBARY, Des kystes de l'ovaire ou de l'hydrovarie et de l'ovariotomie (pratique de Baker Brown). Paris, 1862. — NÉLATON, Gaz. des hôp., 1862, p. 356, 385; *Gaz. hebd. de méd.*, 1866, p. 484; Exposé des titres et des travaux scientifiques, p. 28). — PARISE (de Lille), Ovariotomie pratiquée pour un kyste multiloculaire de l'ovaire suivie de péritonite partielle (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 9 sept. 1862, t. XXVII, p. 1161, et *Gaz. des Hôp.*, 1862). — DESGRANGES (de Lyon), Kyste multiloculaire droit, d'une capacité de dix litres environ; une des poches pleines de pus. Ovariotomie, suites simples, guérison (*Gaz des Hôp.*, 1862, p. 549). — KOEBERLÉ, De l'ovariotomie (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1863, t. XXVI, p. 321 à 472, avec 6 pl. lithogr.). — Résultat des opérations d'ovariotomie (*Gaz. méd. de Strasbourg*, passim, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1862, t. LV, p. 786; 1863, t. LVI, p. 302, 1113; 1864, t. LIX, p. 328; 1865, t LXI, p. 291). — Résultats statistiques de l'ovariotomie. Paris, 1868. — Kyste dermoïde de l'ovaire droit. Gastrotomie. Guérison (*Gaz. des Hôp.*, 1869, p. 95 et 262). — Un cas d'ovariotomie chez une jeune fille de treize ans; accidents gastriques; emploi de la pompe stomacale (*Arch. de tocologie*, juillet 1876). — KEITH (Thomas), Cases of Ovariotomy (*Edinburgh méd. Journ.*, déc. 1862, vol. VIII, n° 6, p. 530; 1863, vol. VIII, n° 10, p. 897; 1866, vol. XI, p. 269, 530, 619). Fourth Series of fifty Cases of Ovariotomy (*British medical Journ.*, 26th june 1875) — On suppurating ovarian Cysts (*Edinburgh med. Journ.*, febr. 1875). — OLLIER (de Lyon), De l'ovariotomie (*Gaz. méd. de Lyon*, 1862). — TYLER SMITH, *Transact. of the obstetrical Society*, London, 1862, vol. III. — COURTY (A.), Excursion chirurgicale en Angleterre Montpellier, 1863. — Ovariotomie (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1865, t. LXI, p. 531). — HUGUIER, Kyste multiloculaire de l'ovaire droit. Kystes multiples du grand épiploon, entre la tumeur ovarique et la paroi abdominale. Ovariotomie (*Bull. de l'Acad. de méd*, 1863, t. XXVIII, p. 804). — WELLS (Spencer), History and Progress of Ovariotomy in Great Britain (*Roy. medico-chirurg. Soc. of London*, décembre 1862). — On the Treatment of large Ovarian Cysts and Tumours (*Brit. med. Journ.*, London, 1862). — Diseases of the Ovaries. London, 1865. Analysé dans le *Bull. de thérap.*, avril 1865, t. LXVIII, p 326. Fifty Cases of Ovariotomy, second Series. London 1867. *Medico-chirurg. Transact.*, 1865. — Du traitement des kystes et des tumeurs ovariques, trad. Bottaro. Paris, 1867.— *Medical Times and Gazette*, 1867, 1868. — Diseases of the Ovaries, their diagnosis and treatment. London, 1872 — On the Complication of Pregnancy with ovarian Disease (*Obstetr. Transactions*, 1869, London, 1870, vol. XI, p. 251). — Livret pour les cas de tumeurs des ovaires et de l'abdomen, trad. de l'anglais, par Boddaert, 1872. — The Ovariotomy at the Samaritan hospital, London (*Boston med. and surg. Journ.*, nov. 1876, et *Med. Times and Gazette*, April 1877, vol. I, p. 400. — Three hundred additional Cases of Ovariotomy with remarks on Drainage of the peritoneal cavity. Avec procès-verbal de la Royal medical and chirurg. Society, 27th february, 1877 (*Medical Times and Gazette*, 1877, vol. 1. p. 299; *The Lancet*, 1877, p. 315). — PINGAUD (F.-E.), Des indications et des contre-indications de l'ovariotomie, thèse de doctorat. Strasbourg, 1863, n° 658. — DUTOIT, Die Ovariotomie in England, Deutschland und Frankreich. Wurzburg, 1864. — HERRERA-VEGAS (R.), Étude sur les kystes de l'ovaire et l'ovariotomie, thèse de doctorat. Paris, 1864. — MALOWSKY, Extirpation beider Ovarien (Langenbeck's *Archiv für klinische Chirurgie*, Band IX, 1866). — NEGRONI, Aperçu sur l'ovariotomie. Paris, 186 i. — CATERNAULT, Essai sur la gastrotomie, thèse de doctorat, Strasbourg, 1866. — LUCKE u. KLEBS, Beiträge zur Ovariotomie u. zur Kenntniss der Abdominal Geschwulste (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, Berlin, 1867, Band XLI, p. 5). — BRYANT, Clinical Surgery. On Ovariotomy. London, 1867, p. 602. — CHRISTÔT (de Lyon), Ovariotomies, observations et tableau statistique. Lyon, 1867, in-8°. — NUSSBAUM, 34 Ovariotomien (*Aerztliches Intelligenzblatt*, Munich, 1857, n° 50. — TRACY (of Melbourne), Ovariotomy (*Australian med. Journ.* 1868, janv.) — SPIEGELBERG und WALDEYER, Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in dieser zurvekgelassenen Ligaturen und Brandschorfe, ein Beitrag zur Ovariotomie (Virchow's *Archiv für path. Anat.* Berlin, 1868, Band XLIV, p. 69). — GUSSEROW, Zwei Ovariotomien (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1868, 12, 13). Cas publiés dans diverses thèses, notamment dans ZWEIFEL, Ueber Ovariotomie, inaugural Dissertation. Zurich, 1872;

Communication épistolaire. — KRASSOWSKY, De l'ovariotomie. Saint-Pétersbourg, 1868. — TIXIER (Fréd.), Le pédicule et son traitement après l'opération de l'ovariotomie, thèse de doctorat. Strasbourg, 1869, n° 246. — WEST (C.), Leçons sur les maladies des femmes, trad. par Mauriac. Paris, 1870, p. 539. Contient une note de Taule sur l'ovariotomie, p. 708. — PÉAN, Ovariotomie et splénotomie. Paris, 1869. — Gastrotomie appliquée aux cas de kystes de l'ovaire (*Gaz. des hôp.*, nov. et déc. 1871, p. 553, 565 et 578). — GRENSER, Die Ovariotom. in Deutschland. Leipzig, 1870. — SCHULTZE (B.-S.), in Iena, Vier Ovariotomien (*Archiv für Gynaekologie*. Berlin, 1871, Bd II, p. 414). — PANAS, Opérations d'ovariotomie (*Bull. de la Soc. de chir.*, 14 juin, 26 juill. 1871, et 7 février 1872). — BAILLY (Ch.), Traitement des ovariotomisées. Considérations générales sur la castration de la femme, thèse de Paris, 1872. — GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine, description, mode d'emploi et appréciation des app. et instrum, 1872, t. II, chap XII. Instr. employés dans les opérations qui se pratiquent sur les organes de la femme, p. 864. — MICHEL (de Nancy), Procédé spécial applicable à l'extirpation des kystes multiloculaires dont le contenu ne peut être évacué par le trocart, dans le but de diminuer l'étendue de la plaie faite aux parois abdominales (*Gaz. hebd. de méd.*, 1872, p. 758). — HOLMES (T.), On the surgical treatment of suppurating ovarian Cysts and on pelvic Adhesion in Ovariotomy (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1872, vol. LV, p. 195). — MARZOLO, Contribuzione alla storia dell' Ovariotomia in Italia nel 1872. Padova, 1872. — BURNHAM, *Boston med. and surg. Journal*, july, 1873. — SIMPSON (James Y.), Ovariotomie Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par Chantreuil. Paris, 1874, p. 748. — TILLAUX, Ovariotomie (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, séance du 20 janvier 1875). — BIXBY, A new Instrument fort the ready in the Treatment of suppurating Cavities and pelvic Drainage. Cambridge, 1875. Extrait in *Boston med. and surg. Journal*, november 1875. — ATLEE (W.), A Retrospect of the struggles and triumph of Ovariotomy in Philadelphia. Philadelphia, 1875. — CUPPLES (G.), of san Antonio, Texas. Excision of an ovarian cyst from a child seven and half yars old (*Richmond and Louisville med. Journ.* janv. 1875 et *Edinburgh med Journ.* 1875, vol. XX, p. 1049). — CURRAN (W.), Murree, Punjab, Ovariotomy beyond the Indus (*Edinburgh med. Journ.* 1875, vol. XX, p. 1100). — BUDIN (P.), Kyste composé de l'ovaire gauche; ovariotomie; état des parties trois ans après l'opération (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 710). — Opération de Battey. Extirpation des ovaires (*Progrès médical*, 1878, p. 137). — PÉAN, Leçons de clinique chirurgicale professées à l'hôpital Saint-Louis, Paris, 1876. — Du percement des vaisseaux comme moyen d'hémostase, leçons extraites du second volume des cliniques chirurgicales, Paris, 1877. — CLAY (John), of Birmingham. Ovarian Tumour; tapping; inflammation of the cyst; ovariotomy; rapid recovery (*The Lancet*, 22 janv. 1876). — HIME (T.-W.) Four consecutive cases (*The Lancet*, 1876. vol. II, p. 318 et 745). — THORNTON (J. Knowsley), Notes on Progress in the Diagnosis and Treatment of ovarian Tumours. What remains still to be done (*Med. Times and Gazette*, 1876, vol. I). — THORTON (J. Knowsley) Ovariotomy (*Royal med. and chirurg. Soc.*, may, 1877, *Med. Times and Gaz.*, 1877, vol. I, p. 628. — BRYANT, A series of five cases of ovariotomy (*The Lancet*, 1876, vol. I, p. 600). — KEITH (Th.), On the results of Treatment of the pedicle in Ovariotomy (*The Lancet*, 1876, vol. I, p. 562). — TRENHOLME, Opération de Battey (*Canada's Lancet*, july 1876 et *American Journ. of obstetrics*, 1876, p. 703). — BATTEY, Extirpation of the functionally active Ovaries (*Transactions of the American Gynaecological Society*. Boston, 1876; vol. I, p. 101). *American Practitioner*, october 1876; et *Gaz. hebd. de méd.*, 30 novembre 1877, p. 761). — WINKLER, Zwei Ovariotomien mit Versenkung des Stieles und Drainage (*Archiv für Gynaekologie*, X, p. 370. — Dritte Ovariotomie mit Drainage und Stielversenkung (*Archiv für Gynaek.*, XI, p. 362, 1877). — PREWITT (de Saint-Louis), Ovariotomie, menstruation par le pédicule (*American Journ. of med. sc.*, avril 1876 et *Ann de gynécol.*, août 1876). — GILLETTE (P.), Ovariotomie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 26 décembre, 1876); Clinique chirurg. des hôpit. de Paris, 1877, p. 49 et 295. — Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris, 1878. p. 731). TERRIER, Deux observat. de kyste multiloculaire de l'ovaire; ovariotomie (*Bullet. de la Soc. de Chir.*, 1876, t. II, p. 550). — OBET (L.), Quelques notes sur l'opération de l'ovariotomie aux Etats-Unis (*Ann. de Gynaecologie*, nov. 1876). — Discussion sur l'opportunité de l'ovariotomie chez les femmes enceintes affectées de tumeurs kystiques de l'ovaire (*Dublin obstetr. Society, Dublin Journ. of Med.*, December 1876, p. 507). — OLSHAUSEN (R.), De l'ovariotomie (*Sammlung klinischer Vorträge*, 1876, n° 111. — HEGAR (Alfr.), De l'ovariotomie (*Sammlung klinischer Vorträge*, 1876, n° 109; Zur extirpation normales Eierstocks (*Centralblatt für Gynaekologie*, 1877 et 1878). — WEGNER (G), Chirurg. Bemerk. über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie (*Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, 1877, Band XX, S. 51). — EDER, Aerztlicher Bericht der privat Heil-Anstalt des D[r] Eder von dem Jahre 1869 bis Ende 1875. Wien, 1876, id. 1878. — KOCHER, Bericht auf eine dritte Serie von Ovariotomien (*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 1, 1877). — KŒBERLÉ, De l'hémostase définitive par compression excessive, Paris, 1877, in-8°. avec figures. — THORNTON (J. Knowsley), Twenty five cases of ovariotomy (*Royal med. and chirurg., Society*, 1877, *The Lancet* 1877, vol. I, p. 793). — SIMS (Marion), Lister's antiseptic method in Ovariotomy, (*New-York medidal Record*. 1876; *The Lancet*, 1877, vol. II, p. 943; *Med. Times and Gaz.*, 1877, vol. I, p. 17). — Battey's Operation, 1878, extrait du *British med. Journ.*, December 1877. — WILLIAMS (John), Ovariotomy performed on antiseptic method, the patient being in a state of Pyrexia (*The Lancet*, 1878, vol. I).

KŒBERLÉ.

OXALIQUE (ACIDE) ET **OXALATES. — Acide oxalique.** — L'acide oxalique, $C^2O^3,HO+2aq$, a été découvert par Bergmann en 1776. Il existe dans la nature à l'état de liberté, car on le trouve en dissolution aqueuse dans les poils du pois chiche (*cicer arietinum* L.); mais, le plus ordinaire ment, on le rencontre uni à la potasse, la soude, la chaux, l'oxyde de fer. Sous ce dernier état, il constitue le minéral auquel on donne le nom d'*humboldtite*.

La préparation de cet acide est aujourd'hui exclusivement industrielle. Il serait assez difficile de l'extraire des nombreux végétaux qui le contiennent à l'état d'oxalate de chaux, par suite de l'insolubilité absolue de ce sel; mais il existe d'autres plantes, dans lesquelles l'analyse chimique permet de reconnaître la présence de quantités notables d'acide oxalique, à l'état de bioxalate de potasse. Telles sont les différentes variétés d'oseille, et jusqu'à ces derniers temps ce sont elles qui fournissaient cet acide. On employait principalement la surelle (*oxalis acetosella* L.), à laquelle on a substitué plus tard la grande oseille (*rumex acetosa* L.), plus riche en oxalate acide. Aujourd'hui, l'industrie prépare l'acide oxalique à des prix tellement peu élevés, que la culture de ces plantes et l'extraction du sel qu'elles contiennent ont été abandonnées.

C'est le plus ordinairement en soumettant, dans des chaudières de plomb, la mélasse de canne à l'action de l'acide azotique que l'on produit l'acide oxalique; mais on se sert quelquefois de sirop de fécule, de sucres colorés. La préparation donne lieu à un grand dégagement d'acide carbonique et de vapeurs nitreuses. On peut réaliser, en petit, une opération analogue en chauffant, dans une cornue de verre munie d'un ballon, 1 partie de sucre ordinaire avec 8 parties 1/4 d'acide azotique à 1.38. Quand le dégagement de vapeurs rutilantes a cessé, on évapore au bain-marie et la dissolution suffisamment concentrée abandonne, par le refroidissement, de l'acide oxalique.

On l'extrait encore de l'oxalate de chaux, que l'on produit artificiellement en soumettant dans un four à réverbère la sciure de bois à l'action d'un mélange de potasse, de soude et de chaux. Il se produit des carbonates de potasse et de soude et de l'oxalate de chaux. Ce dernier sel, séparé par un lavage méthodique des carbonates solubles, est traité par l'acide sulfurique étendu qui met l'acide oxalique en liberté, avec formation de sulfate de chaux.

PROPRIÉTÉS. — Il est blanc, transparent, cristallisant en prismes obliques à base carrée, terminés par des sommets dièdres; d'une saveur très-acide, âcre et forte, devenant agréable quand il est dilué dans beaucoup d'eau. Soumis à l'action de la chaleur, il fond dans son eau de cristallisation vers 100 degrés, il perd 2 équivalents d'eau et devient C^2O^3,HO; à une température plus élevée, il se décompose, en donnant de l'eau, de l'acide carbonique, de l'oxyde de carbone et un peu d'acide formique. Il est soluble dans 15,5 parties d'eau à 10 degrés, dans 9,5 à 13°,9, et dans 4 parties d'alcool. Le chlore, le brome le décomposent en acide chlorhydrique ou bromhydrique et en acide carbonique. Chauffé avec de la chaux, il donne du carbonate de chaux et de l'hydrogène; l'acide sulfurique, sous l'influence de la chaleur, le décompose en acide carbonique et en oxyde de carbone; la glycérine à

100 degrés, par suite d'une action de présence, détermine son dédoublement en acide carbonique et en acide formique. Par suite de la facilité avec laquelle il perd son hydrogène, soit à l'état d'eau, soit à l'état d'acide chlorhydrique, c'est un agent réducteur. C'est ainsi qu'à l'ébullition et au contact de cet acide, le chlorure d'or laisse déposer de l'or métallique, et que le bichlorure de mercure se transforme en chlorure mercureux. Le chlorure d'or prend même à froid une coloration vert foncé, qui est produite par l'or métallique qui se dépose, au bout de quelque temps, sous forme de petites écailles.

L'acide oxalique peut se reconnaître aux caractères suivants. Sa dissolution aqueuse, neutralisée par l'ammoniaque liquide, donne avec les sels de chaux, même la solution de gypse, un précipité blanc d'oxalate de chaux insoluble dans l'ammoniaque et l'acide acétique, soluble dans les acides chlorhydrique et nitrique. Avec le nitrate d'argent, on obtient, dans les mêmes conditions, un précipité blanc d'oxalate d'argent, soluble dans les acides et l'ammoniaque. L'oxalate d'argent fait subitement explosion, lorsqu'on le chauffe au-dessus de 140 degrés.

Action physiologique.—Administré à petites doses (50 centig. à 1 gramme) l'acide oxalique agit comme les acidules en général (*voy.* acides et acidules, t. I, p. 331). Il appartient au groupe des acides organiques qui résistent complétement à l'action vitale ; il n'éprouve dans l'organisme aucun changement et arrive en nature dans les urines (Mialhe, Buchheim, Rabuteau). Cela se comprend, car il est le résultat d'une oxygénation très-avancée de la molécule organique, et il est très-stable, puisqu'il résiste jusqu'à un certain point à l'action décomposante de l'acide azotique qui a servi à le produire. Dès lors, il convient de le proscrire dans les boissons lorsque le malade est soumis à l'effet de certaines eaux alcalines, celles de Vichy par exemple, car il ne peut qu'amoindrir l'effet alcalisant de ces eaux. On devra également (Durand-Fardel) s'abstenir de l'administrer lorsqu'on aura quelques raisons d'éviter d'accroître l'acidité normale de l'urine. L'acide oxalique, en combinaison avec les bases et tel qu'on le rencontre dans certains végétaux, l'oseille, les épinards, par exemple, n'est pas brûlé dans l'organisme et se retrouve dans les urines à l'état d'oxalate de potasse, de soude ou de chaux.

A doses élevées, il est toxique et détermine des désordres pouvant rapidement entraîner la mort. Il est difficile de préciser la dose à laquelle il amène ce résultat, car on l'a vu déterminer des accidents mortels à la dose de 2 grammes (Tardieu), tandis que la guérison est survenue, dans un autre cas, après l'ingestion de 30 grammes de cet acide (Barker). Le plus souvent, la dose de 10 à 12 grammes a été suffisante. Voici les phénomènes que l'on observe : sensation acide et brûlante, qui, de la bouche et de la gorge, s'étend dans l'œsophage et l'estomac ; vomissements rarement incolores, le plus souvent noirs ou bruns, par suite de la présence du sang, et survenant tantôt immédiatement, tantôt au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure et plus (Christison), suivant le degré de concentration de la solution ingérée. Ils peuvent faire défaut quelquefois, mais le plus ordinairement ils se manifestent avec une grande fréquence et une rare persistance ; on les

a vus même durer jusqu'à la mort. Sensation de brûlure à l'épigastre, abdomen douloureux et tendu, pouls irrégulier, petit, presque imperceptible. Prostration générale, tendance à la syncope, stupeur, respiration rare, spasmodique. La sensibilité s'éteint, la peau devient froide et visqueuse, les extrémités des doigts et des ongles prennent une coloration gris plombé. Les mâchoires se resserrent spasmodiquement. La terminaison, si elle est fatale, est toujours très-rapide, une demi-heure et quelquefois moins; on a vu la mort ne survenir qu'au bout de treize heures. L'autopsie révèle une violente inflammation de la muqueuse de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac, qui est détruite dans les cas ordinaires, et qui est blanchâtre et légèrement ramollie lorsque la mort a été rapide. L'estomac contient un liquide ordinairement brunâtre, couleur de café. Le sang et les tissus prennent une coloration rouge. Les reins peuvent renfermer des cristaux d'oxalate de chaux. D'après tous ces symptômes, on peut ranger l'acide oxalique dans la classe des poisons irritants et corrosifs. Y a-t-il en plus empoisonnement du sang? La chose est possible, car on a vu la mort arriver rapidement sans qu'il y ait eu corrosion ou lésion du tube digestif par suite de la dilution de l'acide. D'après Rabuteau, l'action de l'acide oxalique se rapprocherait de celle de l'oxyde de carbone.

La guérison, quand elle a lieu, est lente; les malades éprouvent une soif vive, une douleur plus ou moins intense provenant de l'inflammation de la bouche, de la gorge et du gonflement de la langue; la tension du ventre, l'irritabilité persistent pendant longtemps; la voix est voilée; les vomissements, qui avaient cessé, se manifestent de nouveau en s'accompagnant de superpurgations. Enfin, pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs mois, les convalescents éprouvent des élancements douloureux dans les muscles, un engourdissement et une paralysie des extrémités inférieures. Quelquefois on a observé (Christison) une affection des reins caractérisée par de violentes douleurs dans les lombes et les extrémités, ainsi que par une cuisson plus ou moins vive pendant la miction.

Usages thérapeutiques. — A faible dose, l'acide oxalique est administré à l'intérieur comme rafraîchissant et tempérant; on le prescrit sous forme de limonades dans les pyrexies et les phlegmasies. D'après Nardo, il l'emporterait sur les acides tartrique et citrique comme antiphlogistique et conviendrait spécialement dans les affections gastro-intestinales et les affections aphtheuses de l'enfance. Bremer l'a préconisé dans la métro-péritonite et dans la péritonite puerpérale.

Formes pharmaceutiques et doses. — L'acide oxalique a été inscrit au *Codex* de 1866, mais il ne figure dans aucune formule. On le prescrit pourtant à l'intérieur : 1° sous forme de limonade (50 centigrammes à 1 gramme pour 1 litre d'eau); 2° sous forme de pastilles (*pastilles pour la soif*), dont voici lac omposition :

Acide oxalique pulvérisé................	4 grammes.
Sucre blanc pulvérisé..................	250 —
Essence de citron.....................	12 gouttes.
Mélange de gomme adragante.........	Q. S.

On fait des pastilles de 6 décigrammes. Une pastille de temps en temps, chacune d'elles représente 1 centigramme d'acide oxalique. Sous cette forme, l'acide oxalique constitue un médicament dangereux dont il est bon de s'abstenir.

Traitement de l'empoisonnement. — Si l'acide oxalique a été ingéré en grande quantité, les vomissements se manifestent presque toujours spontanément; il est inutile de faire intervenir des émétiques énergiques : les potions huileuses, la titillation de la luette et de la base de la langue suffisent pour les provoquer. Il est dangereux d'administrer de l'eau en quantité et des alcalins qui favoriseraient la dissolution de l'acide et son absorption ; on fera ingérer de la craie ou de la magnésie en suspension dans l'eau ; on combattra la douleur et les accidents nerveux par l'opium, la prostration par les alcooliques. Si le poison a été avalé en solution étendue, il y aura avantage à faire intervenir les émétiques, la pompe œsophagienne, car ici la muqueuse stomacale le plus souvent est intacte. Le chlorure de calcium et surtout le chlorure de magnésium additionnés de quelques gouttes d'ammoniaque, à la dose de 20 à 30 grammes et plus, seront administrés avec avantage, car il y aura transformation de l'acide oxalique en oxalate insoluble et un effet purgatif qui entraînera le sel ainsi formé.

Oxalates. — L'acide oxalique forme avec la *potasse* trois oxalates, un oxalate neutre, un bioxalate et un quadrioxalate. L'*oxalate neutre* KO,C^2O^3,HO n'est guère connu que des chimistes. Le *bioxalate* $KO(C^2O^3)^2,3HO$ existe dans les *Rumex*, les *Oxalis*, les tiges et les feuilles du *Rheum palmatum* et probablement dans les feuilles des *Berberis*. Ses cristaux dérivent d'un prisme droit rhomboïdal. Sa saveur est acide, il se dissout dans 40 parties d'eau froide et 6 parties d'eau bouillante. Il est insoluble dans l'alcool.

Le *quadrioxalate*, $KO(C^2O^3)^4,7HO$, cristallise en prismes dissymétriques; il est plus soluble dans l'eau que le précédent et se trouve mélangé à lui dans le *sel d'oseille*, que l'on désigne souvent sous le nom de bioxalate ou oxalate acide parce que ce sel prédomine dans le mélange. Le sel d'oseille est vénéneux : à la dose de 12 à 15 grammes, il donne la mort; on a vu pourtant l'ingestion de 30 grammes de ce sel ne pas produire d'accidents mortels à cause des vomissements répétés qui s'étaient manifestés. Les symptômes de l'empoisonnement par le sel d'oseille ont la plus grande analogie avec ceux que détermine l'acide oxalique; les vomissements manquent pourtant quelquefois et l'estomac ne présente pas de traces d'inflammation. A faible dose, le sel d'oseille est simplement rafraîchissant et tempérant. Il est employé pour enlever les taches d'encre : il se produit ici une combinaison entre l'oxyde de fer et l'oxalate acide. L'opération est favorisée par la présence de l'étain qui ramène le peroxyde de fer à l'état de protoxyde, aussi la pratique-t-on habituellement dans une cuiller d'étain; un peu de chaleur favorise la réaction.

L'*oxalate neutre de soude*, NaO,C^2O^3, existe dans la barille et dans diverses plantes marines, telles que les arroches. Il est soluble dans vingt fois son poids d'eau. Il est vénéneux ; dans des expériences tentées sur les animaux,

chez lesquels on injectait dans les veines une dissolution d'oxalate neutre de soude, la mort est arrivée par syncope comme dans l'intoxication par l'acide oxalique ou le bioxalate de potasse introduits dans l'estomac (Rabuteau).

L'*oxalate de chaux*, $C^2O^3,CaO + 2HO$, se rencontre dans les racines de rhubarbe, de curcuma, de gentiane, de valériane, de patience, les écorces de cannelle, de quinquina, de frêne, de chêne, d'orme, de sureau, dans le bois de campêche, les lichens, la levûre de bière. On le trouve constamment dans l'urine des herbivores, et assez souvent dans celle de l'homme sain, où il se montre en petits cristaux quelques heures après la miction, surtout dans les urines du matin. C'est principalement à la nature végétale du régime qu'il faut attribuer la production de l'oxalate de chaux dans l'économie, surtout lorsque le sujet fait usage d'aliments tels que les épinards, l'oseille, etc., riches en oxalates; mais l'ingestion des boissons gazeuses, de la bière chargée d'acide carbonique, l'usage immodéré du sucre et de la rhubarbe, amènent parfois les mêmes résultats. L'oxalate de chaux a été également signalé dans l'urine à la suite de certaines affections, et principalement celles de l'appareil respiratoire, dans la convalescence des maladies graves, le typhus par exemple, la goutte au moment des paroxysmes, les affections du cœur, la leucorrhée (Donné). Il se présente en petits cristaux octaédriques dérivant du système cubique, brillants, incolores, se laissant aisément traverser par la lumière; on le trouve quelquefois en cristaux aplatis, allongés et étroits; quelquefois les arêtes sont tronquées et remplacées par de petites facettes (Robin et Verdeil); il est insoluble dans l'eau et l'acide acétique et se dissout facilement dans les acides chlorhydrique et nitrique.

L'ingestion de l'oxalate de chaux et des oxalates insolubles ne donne jamais lieu à une intoxication aiguë; mais elle prédispose à une intoxication chronique (*oxalurie*), dont une des conséquences les plus funestes est la formation de calculs d'oxalate de chaux, substance qui constitue en majorité les *calculs muraux* (*voy.* t. VI, p. 72), les plus dangereux des calculs, car ils ne se dissolvent que sous l'influence des acides ou des sels acides minéraux et exigent impérieusement l'intervention de la taille ou de la lithotritie. L'oxalurie peut se manifester, d'ailleurs, sans que le malade ait fait usage d'aliments riches en acide oxalique ou en oxalates; elle éclate chez des sujets peu adonnés aux exercices énergiques et habitués aux jouissances de la table (Begbie).

Les *autres oxalates* sont insolubles ou très-peu solubles dans l'eau, excepté pourtant celui d'ammoniaque, que les chimistes emploient comme réactif de la chaux, ceux de lithine, de strontiane, l'oxalate acide de fer. Le bioxalate de baryte et l'oxalate de bismuth sont décomposés par l'eau. L'oxalate de cérium a été indiqué, à la dose de 10 centigrammes répétés toutes les deux ou trois heures, dans les affections d'estomac, et spécialement les vomissements qui persistent malgré l'état avancé de la grossesse, ceux qui souvent accompagnent la phthisie, le pyrosis, l'hystérie, la dyspepsie atonique (Lee).

Toxicologie. — *Recherche de l'acide oxalique et des oxalates dans les cas d'empoisonnement.* — La recherche chimique de l'acide oxalique, dans les cas d'empoisonnement, se fait de la manière suivante.

On recueille les matières des vomissements et celles que l'on trouve dans l'estomac; on divise le tube digestif en petits fragments; on réunit le tout; on lave à l'eau bouillante et, après filtration, on évapore le liquide à siccité. Le résidu est traité par l'alcool à 85 degrés, qui dissout l'acide oxalique. On évapore de nouveau à siccité; on reprend par l'eau, qui sépare un grand nombre de substances insolubles. Le liquide, convenablement neutralisé avec l'ammoniaque, donnera, avec l'acétate neutre de plomb, un précipité d'oxalate de plomb, qui sera lavé et traité par l'acide sulfhydrique. Il ne restera plus, après la séparation du sulfure de plomb, qu'à concentrer le liquide. Par cristallisation, on obtiendra l'acide oxalique, et on l'essayera en employant les réactifs précédemment indiqués. Roussin recommande de saturer par l'hydrate de quinine la bouillie acide des organes et des vomissements; l'oxalate de quinine est transformé par l'ammoniaque en oxalate d'ammoniaque, qui fournira la réaction caractéristique avec les sels de chaux.

Pour rechercher le sel d'oseille, on traitera également par l'eau les matières à examiner; mais ici l'alcool ne peut intervenir, puisque le bioxalate de potasse est insoluble dans ce dissolvant. On mélange les liqueurs filtrées avec une solution de chlorure de calcium ammoniacal, qui précipite non-seulement tout l'acide oxalique des matières suspectes à l'état d'oxalate de chaux, mais encore du phosphate et du carbonate de chaux; le précipité est lavé, puis traité par l'acide acétique, qui redissout le phosphate et le carbonate et laisse intact l'oxalate, dont on sépare l'acide oxalique en faisant intervenir l'acide sulfhydrique.

Si, par suite des antidotes administrés, l'acide oxalique et les oxalates s'étaient transformés en oxalates insolubles de chaux ou de magnésie, il conviendrait de les traiter non plus par l'eau distillée seule, mais par de l'eau aiguisée avec de l'acide chlorhydrique, qui dissoudra les oxalates insolubles. Les liqueurs filtrées seront alors soumises à l'action du chlorure de calcium ammoniacal.

Il importe, dans la recherche toxicologique de l'acide oxalique, de s'enquérir de la nature des aliments ingérés par la victime, de rechercher si l'alimentation n'a pas introduit dans l'économie l'acide oxalique que l'on a recueilli. Dans ce cas, il convient de doser l'acide. C'est toujours à l'état d'oxalate de chaux que se fait ce dosage; on transforme cet oxalate en carbonate par la calcination : 100 parties de carbonate correspondent à 90 parties d'acide oxalique desséché et à 126 parties d'acide cristallisé.

MIALHE, De la destruction des acides organiques dans l'économie animale. Paris, 1866.
BUCHHEIM, Ueber den Uebergang einiger organischer Saüren in den Horn (Wunderlich's *Archiv*, 1857).
RABUTEAU, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1873-1874.
NARDO, Propriétés antihlogistiques de l'acide oxalique (*Bull. gén. de thérap.*, 1841, [t. XVI, p. 136).

Durand-Fardel, Note sur l'usage diététique des acides organiques (*Bull. gén. de thérap.*, 1865, t. LXVIII, p. 289).
Christison et Coindet, *Edinburgh medical and surgical Journal*, t. XIX.
Begbie, On Stomach and nervous disorder as counected with the oxalic Diathesis (*Edinburgh monthly Journ. of med. sc.*, 1849).
Bence Jones, Sur la diathèse d'acide oxalique (*Dublin medical Press* et *Gaz. méd. de Paris*, octobre 1844, et *Bull. gén. de thérap.*, 1844, t. XXVII, p. 318).
Lee, De l'oxalate de cérium dans les affections de l'estomac et spécialement dans les vomissements (*American Journal of medical science*, oct. 1860, et *Bull. gén. de thérap.*, 1861, t. LX, p. 40).

A. Héraud.

OXYGÈNE. — I. Chimie. — Synonymie : *air vital, air du feu.* — Si l'on se place au point de vue chimique, il n'est point de corps plus important dans la nature. C'est, en outre, de tous les corps simples, celui qu'on rencontre en plus grande abondance. La croûte terrestre en contient près de la moitié de son poids. Dans l'eau, il entre pour les huit neuvièmes ; dans l'air, pour plus d'un cinquième ; et il existe encore en forte proportion dans la substance de tous les êtres organisés.

Son importance théorique n'est pas moindre. On peut dire que, depuis Lavoisier jusqu'à Berzélius, la chimie n'a pas été autre chose que le développement de l'histoire de l'oxygène. Et si, depuis Gérhardt, la première place (au point de vue théorique) lui est disputée par l'hydrogène, il n'en reste pas moins, d'une part, le type d'une famille importante de métalloïdes, et, de l'autre, le corps comburant par excellence, l'agent et le moyen de toute oxydation et de la respiration.

Il ne saurait entrer dans notre plan de retracer la monographie complète de l'oxygène, notre cadre ne comporterait pas de semblables développements ; aussi nous nous bornerons à traiter la question au point de vue médical, et à rapporter brièvement les principaux détails de la préparation.

L'oxygène a été découvert et préparé pour la première fois par Priestley, le 1er août 1774 ; il l'obtenait par la calcination du précipité *Per se*. La découverte, on peut le dire, fut faite à nouveau par Lavoisier en 1775, et aussi par Scheele dans le courant de la même année.

Les trois grands chimistes du siècle passé, opérant isolément et sans connaître les expériences les uns des autres, eurent donc chacun l'honneur de cette découverte capitale ; mais la connaissance du rôle et de l'importance théorique de cet élément est due à Lavoisier seul.

Priestley, partisan convaincu de la théorie du *phlogistique*, lui avait donné, à l'origine, le nom d'*air déphlogistiqué;* mais le créateur de la chimie moderne, frappé du grand nombre d'acides qui prennent naissance dans les réactions d'oxydation, lui imposa un nom qui rappelle cette propriété capitale.

Oxygène, en effet, signifie qui engendre les acides (de ὀξύς, acide, et γεννάω, j'engendre).

C'est encore à Lavoisier qu'est due la théorie de l'artérialisation du sang veineux au moyen de l'oxygène, ainsi que les bases fondamentales de la production de la chaleur animale. Mais c'est Priestley, et plus tard Percival et J. Senebier, qui nous ont appris que les parties vertes des plantes, sous

l'influence de la lumière, dégagent abondamment de l'oxygène, circonstance qui permet à l'équilibre de se maintenir dans la composition de l'atmosphère terrestre.

A l'époque même de la découverte, c'est-à-dire en 1774-75, les propriétés thérapeutiques de l'oxygène frappèrent vivement les imaginations. On lui donna le nom d'*air vital;* on l'expérimenta en inhalations; et, bien que les espérances d'alors ne se soient pas entièrement réalisées, l'emploi de l'oxygène n'a jamais été complétement abandonné; nous dirons même qu'il semble aujourd'hui reprendre faveur, comme on le verra plus loin (voy. *Thérapeutique*).

Préparation. — L'oxygène se prépare au moyen de réactions très-variées, parmi lesquelles nous signalerons seulement les principales. On peut, en effet, l'obtenir :

1° Au moyen du bioxyde de manganèse et de la chaleur seule :

$$3\,Mn\,O^2 = Mn^3\,O^4 + O^2$$

2° Au moyen de ce même corps et de l'acide sulfurique :

$$Mn\,O^5 + SO^4\,H = SO^4\,Mn + HO + O$$

Dans le premier cas, on recueille le tiers; dans le second, la moitié de l'oxygène du bioxyde.

Cet oxyde de manganèse est supposé pur. Dans la pratique, il ne faut pas perdre de vue qu'il renferme divers corps étrangers, des carbonates et parfois des composés nitrés, en sorte que l'oxygène est mélangé à des quantités variables d'acide carbonique ou de composés nitreux, dont il faut le débarrasser par des lavages convenables.

3° On a proposé encore de tirer l'oxygène du chlorure de chaux, au moyen de traces de peroxyde de cobalt.

4° On peut aussi l'obtenir par le bioxyde de mercure (qui a servi à la découverte).

5° Par l'acide sulfurique et les sulfates (Deville et Debray, etc.).

6° Enfin, on peut encore emprunter l'oxygène à l'atmosphère, au moyen du bioxyde de baryum (Boussingault, Gondolo, etc.).

7° Ou en ayant recours aux manganates alcalins (Tessié du Motay et Maréchal).

8° Les chromates fonctionnent d'une manière analogue.

Ces quatre derniers procédés ont été employés dans l'industrie.

9° Mais pour avoir de l'oxygène *à l'état de pureté,* c'est toujours au chlorate de potasse que l'on s'adresse. On emploie soit le chlorate seul, soit un mélange de chlorate et de bioxyde de manganèse, puis l'on chauffe.

Par le chlorate seul, la réduction à l'état de chlorure de potassium s'effectue en deux temps :

$$\underbrace{2\,KO\,Cl\,O^2}_{\text{Chlorate de potasse.}} = \underbrace{K\,Cl}_{\text{Chlorure de potassium.}} + \underbrace{KO\,Cl\,O^7}_{\text{Perchlorate de potasse.}} + \underbrace{O^4}_{\text{Oxygène libre.}}$$

Il se forme du perchlorate beaucoup moins fusible et plus difficile à décomposer; mais, en poussant le feu et chauffant avec les précautions convenables, il se décompose, à son tour, en chlorure de potassium et oxygène (fig. 144) :

$$\underbrace{KO\,Cl\,O^7}_{\text{Perchlorate de potasse.}} = \underbrace{K\,Cl}_{\text{Chlorure de potassium.}} + \underbrace{O^8}_{\text{Oxygène libre.}}$$

En somme, le résidu est du chlorure de potassium pur, tout l'oxygène se dégage.

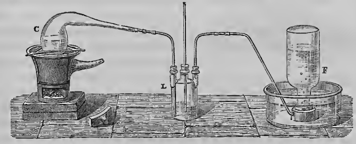


FIG. 144. — Appareil pour la préparation de l'oxygène.

C, Cornue contenant le chlorate de potasse. — L, Flacon laveur dont l'eau est destinée à retenir le chlore que fournit quelquefois la décomposition du chlorate de potasse. — F, Récipient.

Cette opération, très-simple en théorie, fournit, comme on voit, l'oxygène pur; mais elle est assez difficile à conduire; aussi préfère-t-on généralement faciliter la décomposition du chlorate par l'addition de certains oxydes métalliques, comme l'oxyde de cuivre, le sesquioxyde de fer, mais plus ordinairement le bioxyde de manganèse. Dans ce cas, le chlorate se décompose encore en donnant pour résidu du chlorure de potassium et dégageant la totalité de son oxygène, mais il n'est pas prouvé qu'il passe par l'intermédiaire du perchlorate. Dans certaines conditions, on a même pu mettre en évidence la production du permanganate de potasse (Jungfleisch), dont la décomposition ultérieure fournit l'oxygène en abondance.

Dans tous les cas, l'opération est singulièrement facilitée; aussi est-ce la préparation classique de l'oxygène, c'est aussi celle à laquelle on a recours pour les applications médicales.

Différentes dispositions d'appareils ont été conseillées par les auteurs. On peut se servir d'une cornue en grès que l'on chauffe dans un fourneau à réverbère, sans atteindre le rouge sombre; ou bien, on peut avoir recours à un appareil en fonte ou même en acier, tel que celui qui est représenté sur la figure ci-jointe (fig. 145). Mais, dans tous les cas, la précaution essentielle à observer consiste à faire usage d'un mélange intime de chlorate et d'oxyde de manganèse, dans lequel ce dernier entre pour la moitié environ. Des accidents récents ont démontré combien il est important de se conformer à cette prescription, et surtout d'éviter de substituer au peroxyde de manganèse des substances d'aspect semblable, comme la

plombagine ou le sulfure d'antimoine. Dans tous les cas, l'oxygène obtenu doit être soigneusement lavé avant toute inhalation. On a même profité de cette nécessité pour introduire dans le flacon laveur des substances en dissolution ou en suspension, telles que le goudron, le chloroforme, l'iode, l'acide phénique, le benjoin, etc. Le flacon laveur fonctionne alors comme le narghilé des Orientaux (*voy.* plus loin : *Physiologie* et *Thérapeutique*.

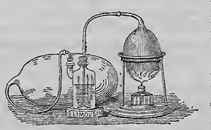


Fig. 145.— Appareil de Limousin pour préparer l'oxygène.

Propriétés. — L'oxygène était anciennement classé parmi les gaz permanents; il résiste, sans se liquéfier, à l'action combinée d'un froid de 110 degrés et d'une pression de 40 atmosphères. Mais Cailletet et R. Pictet (janvier 1878) viennent, comme on sait, de liquéfier et solidifier non-seulement l'oxygène, mais tous les gaz dénommés *incoercibles*, l'hydrogène y compris.

En un mot, les *gaz permanents* disparaissent de la science expérimentale, ainsi que le faisaient, du reste, prévoir les déductions théoriques tirées des expériences classiques de Victor Regnault.

Pour arriver à liquéfier tous les gaz, Cailletet et Pictet combinent l'action du froid le plus intense (jusqu'à — 140° environ) avec des compressions qui ont atteint et dépassé 600 atmosphères.

Enfin, pour arriver à la solidification, il y faut joindre la détente du corps mis en expérience, et ce n'est pas sans doute le moins puissant des trois moyens d'action mis en œuvre, bien qu'il soit fort difficile, quant à présent, d'en mesurer exactement l'effet.

On a vu de la sorte l'oxygène, l'azote être liquéfiés et même solidifiés; et désormais, quel que soit le corps considéré, il peut être amené successivement sous les trois états : solide, liquide ou gazeux, en variant convenablement les conditions de l'expérience. L'oxygène est incolore, inodore et insipide.

Sa densité, par rapport à l'air, est de 1,056. 1,1056

Son indice de réfraction est le plus faible que l'on connaisse ; c'est le plus magnétique de tous les gaz, et l'action magnétique de l'atmosphère lui est due en totalité.

Enfin, il présente, au spectroscope, un système de raies qui sont surtout nombreuses dans la partie bleue du spectre.

L'oxygène est peu soluble dans l'eau : 1 litre d'eau, à la température de 10 degrés, dissout 42 centimètres cubes d'oxygène ; mais cette solubilité augmente beaucoup avec la pression, ce qui permet de préparer une *eau gazeuse oxygénée*, présentant des propriétés stimulantes très-manifestes. L'alcool dissout beaucoup mieux l'oxygène : en effet, 1 litre d'alcool peut dissoudre 280 centimètres cubes de ce gaz, c'est-à-dire plus du quart de son volume, à la température de 15 degrés, et sous la pression normale.

L'oxygène est absorbé en assez forte quantité par un grand nombre de corps. La solution d'acide pyrogallique dans la potasse, le bioxyde d'azote, l'indigo blanc en solution alcaline, l'absorbent à froid. Il en est de même de l'hydrosulfite de zinc de Schutzenberger. Toutes ces réactions sont utilisées pour le dosage de l'oxygène. L'oxygène est absorbé également par le chlorure cuivreux, le phosphore ordinaire, les sulfures alcalins, les composés organo-métalliques, le caoutchouc, les matières colorantes, etc., etc. A chaud, il se dissout en proportion considérable dans un bain d'argent ou de litharge fondus. Le refroidissement le sépare plus ou moins brusquement du dissolvant, ce qui constitue alors le phénomène connu sous le nom de *rochage.*

Les propriétés chimiques de l'oxygène sont résumées en un mot : c'est le corps comburant par excellence.

Quant à ses modifications et états allotropiques, *voy.* l'article OZONE.

Léon PRUNIER.

II. **Physiologie.** — Tous les êtres organisés, végétaux et animaux, ont besoin d'air pour vivre. Robert Boyle établit la nécessité que cet air fût renouvelé ; mais Lavoisier, en 1777, écrivit dans son mémoire à l'Académie : « *La respiration n'a d'action que sur la portion d'air pur (d'air éminemment respirable) contenue dans l'air atmosphérique* » ; et plus loin : « Si l'on enferme des animaux dans une quantité donnée d'air, ils y périssent lorsqu'ils ont absorbé ou converti en acide crayeux aériforme (acide carbonique) la majeure partie de la portion respirable de l'air (l'oxygène). »

Contrairement à ce que l'on observe dans certains cas pour les végétaux, toutes les parties d'un être vivant animé, à la lumière comme à l'ombre, consomment de l'oxygène.

Les premières recherches sur la respiration des tissus remontent à Spallanzani ; ces études, reprises par Liebig, par Hermann, ont fait l'objet d'instructives leçons de P. Bert dans son cours de physiologie au Muséum. Ce dernier auteur, à la suite de ses expériences, fut amené à conclure : que les divers tissus d'un même animal absorbent des quantités inégales d'oxygène ; que l'absorption d'oxygène par un même tissu d'un même animal augmente avec l'élévation de la température, avec la richesse en oxygène du milieu ambiant ; que les tissus des animaux vertébrés à sang chaud absorbent plus d'oxygène que ceux des animaux à sang froid. Enfin, il a constaté qu'à poids égal les muscles des jeunes animaux consomment une quantité d'oxygène beaucoup moins considérable que ceux des animaux adultes.

En s'occupant de la *respiration* (*voy.* RESPIRATION), on étudiera comment l'oxygène pénètre dans l'économie ; nous nous bornerons donc à rappeler ici que dans le sang l'oxygène ne se trouve pas seulement à l'état de simple dissolution, mais bien engagé dans une véritable combinaison chimique avec l'*hématocristalline* des globules rouges, formant alors un composé qui a été appelé l'*oxyhémoglobine.* De là la coloration rouge vermeil que prend le sang au contact de l'oxygène.

Grâce aux travaux du professeur Cl. Bernard, on sait que l'oxyde de carbone, se combinant avec les globules rouges, chasse l'oxygène et ne permet plus à un oxygène nouveau d'y pénétrer. La connaissance de ce fait, qui explique le mécanisme de la mort par asphyxie directe dans les cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, fournit à l'éminent physiologiste du Collége de France un procédé rigoureux et commode pour le dosage de l'oxygène contenu dans le sang.

Diverses conditions ont une influence sur la quantité absolue et relative d'oxygène contenue dans le sang.

Depuis longtemps déjà, Cl. Bernard a démontré que plus le sang est froid, moins il absorbe d'oxygène; le corollaire de cette vérité est que la richesse oxygénée du sang doit, chez les animaux à température variable, augmenter avec la température ambiante. C'est en effet ce que l'on a constaté (Regnault et Reiset), et la capacité plus grande du sang pour l'oxygène est alors en harmonie avec les besoins d'une nutrition plus active. L'hibernation diminue beaucoup l'absorption d'oxygène; ainsi une marmotte endormie, qui consomme par kilogramme de son poids et par heure 0 gr. 040, absorbera 0 gr. 198 d'oxygène à son réveil. Les animaux de petite taille font proportionnellement une consommation plus grande d'oxygène que les animaux plus volumineux. En ramenant au kilogramme le poids des animaux, on note en effet que, par heure, 1 kilogr. de poule dépense 1 gr. 710 d'oxygène et le moineau 9 gr. 595.

L'âge, l'espèce, l'état de digestion ou d'abstinence, l'accélération de la circulation, l'état de repos ou de mouvement ont une influence notable. De plus, les variations de la pression atmosphérique, la richesse oxygénée du milieu où s'opère la respiration entraînent également des modifications. C'est ainsi que la richesse oxygénée du sang, dans les expériences entreprises, a toujours été, dit P. Bert, dans un rapport direct avec la pression de l'oxygène, contenant d'autant plus d'oxygène qu'il y en avait plus dans l'atmosphère.

On le voit, bien des circonstances font varier les quantités d'oxygène nécessaires à l'entretien de la vie, et le chiffre de 800 grammes environ indiqué par Dumas pour la consommation d'oxygène d'un homme adulte dans les vingt-quatre heures, n'est donc que très-approximatif.

Le rôle de l'oxygène introduit dans l'économie a été l'objet de nombreuses études de physiologie expérimentale, depuis Beddoès (1792) reconnaissant que l'oxygène produit une résistance remarquable à l'asphyxie, au refroidissement, jusqu'à Brown-Séquard qui, en 1858, démontra les propriétés vivifiantes du sang artériel ou oxygéné, lorsqu'il fit revenir la propriété vitale des muscles et des nerfs de la face, en transfusant du sang artériel par la carotide d'un chien décapité! Ce dernier auteur admet que l'oxygène nourrit les tissus et que l'acide carbonique les excite. Mais Cl. Bernard pense que les propriétés nutritives du sang oxygéné sont indépendantes des globules sanguins. Ces globules chargés d'oxygène sont pour lui des excitateurs fonctionnels des autres éléments du corps. Cette action excitante de l'oxygène, au contact direct des éléments histologiques, a été

indiquée par Demarquay et Lecomte, lorsqu'ils ont injecté de l'oxygène dans le tissu cellulaire.

Au reste, le rôle de l'oxygène a déjà été étudié à l'article *Asphyxie* (*voy.* ASPHYXIE, t. III, p. 546). Nous y renvoyons le lecteur; nous ajouterons seulement ici quelques mots à propos du mal des montagnes et des aéronautes.

Dans son admirable traité de l'*influence de la pression de l'air*, Jourdanet rappelle les phénomènes bien connus du *mal des montagnes :* les syncopes, les vertiges, les vomissements, la lassitude et la prostration. L'anéantissement de la volonté, la défaillance que détermine sur les travaux de l'esprit le séjour dans une altitude élevée, n'ont pas, selon lui, d'autre cause que l'insuffisance de l'oxygène contenu dans l'air respiré (*voy.* AIR, t. I, p. 468). Les récentes recherches de P. Bert, faites dans une boîte à décompression, semblent vérifier les idées de Jourdanet sur le mal des montagnes; il conclut que l'anoxyhémie qui amène le mal des montagnes a tout à la fois une raison physico-chimique et des raisons physiologiques : l'appauvrissement en oxygène du sang d'un individu placé sous une faible pression dépendant à la fois de l'insuffisance du brassement aérosanguin intrapulmonaire et de la moindre capacité du sang pour l'oxygène.

Pour démontrer que le mal des montagnes est dû à la diminution de l'oxygène, il convient de rappeler que P. Bert, durant ses expériences de décompression, faisait disparaître les accidents par une seule inspiration d'oxygène. C'est ce moyen qui est actuellement mis en usage par les aéronautes pour les ascensions dans les hautes régions.

Les études relatives à la respiration dans un air contenant de l'oxygène en excès ne sont pas moins intéressantes.

« Lorsque, disait Fourcroy, on plonge un animal dans une cloche pleine d'air vital, on voit sa respiration s'accélérer, la dilatation de sa poitrine devenir plus considérable, le cœur et les artères se contracter plus énergiquement; bientôt il y a un véritable état fébrile, les yeux deviennent saillants, rouges, la sueur coule de toutes parts, il y a élévation de température. Enfin, ajoutait-il, il est bientôt attaqué d'une fièvre inflammatoire extrêmement aiguë qui se termine par gangrène et une sidération dont la poitrine est le principal foyer. » Plus récemment Regnault et Reiset ont fait respirer des animaux dans des atmosphères artificielles très-chargées d'oxygène pur sans observer de lésion du côté des poumons ; ces auteurs relatent également des phénomènes d'excitation, l'accélération de la circulation. Puis Cl. Bernard a constaté que chez les herbivores les urines, qui sont ordinairement alcalines pendant la digestion, deviennent au bout d'une heure très-acides, et contiennent beaucoup d'urée ; elles redeviennent rapidement alcalines si l'animal est remis dans l'air ordinaire. D'après E. Ritter, les inhalations d'oxygène ont une influence manifeste sur les oxydations interorganiques; les produits sont d'oxydation plus avancée, l'acidité augmente. Gubler a fait des expériences sur la respiration de l'oxygène ; il note, entre autres effets, une sorte d'ivresse fugace, le ralentissement des mouvements

respiratoires et du pouls. Un des sujets de l'expérience, qui ne pouvait rester plus de 45 secondes sans reprendre haleine, put arrêter sa respiration pendant 110 secondes après l'inhalation de l'oxygène. Chez les hommes, la respiration de l'oxygène émané d'un réservoir en caoutchouc ne donne lieu dit cet auteur, « qu'à des phénomènes physiologiques obscurs. Contrairement à toute prévision, on n'observe ni stimulation notable des voies respiratoires, ni excitation générale, point de picotement dans le larynx et l'arbre bronchique, point de toux, aucun accroissement de l'activité nerveuse ni de la calorification. »

Voici les résultats obtenus par P. Bert en 1873. Pour lui, l'oxygène à la pression de 3 ou 4 atmosphères est un gaz toxique. Un chien introduit dans un air contenant de l'oxygène en excès meurt après avoir présenté des accidents convulsifs, analogues, pour leur intensité et leur forme, à ceux causés par le tétanos et par les doses toxiques de strychnine. Le système nerveux central paraît, dit-il, surtout atteint ; car il y a, dès le début, des attaques convulsives que retardent les inhalations de chloroforme. Mais, outre les convulsions, Bert a constaté que le cœur bat lentement, qu'il y a abaissement de la pression artérielle, qu'enfin le sang noircit comme le sang d'un sujet asphyxié, qu'il y a abaissement de la température, et que le travail comburant organique paraît diminué, puisque l'on trouve une très-faible production d'acide carbonique et d'urée. Il conclut dans son mémoire : La diminution de tous les processus chimiques, telle est donc la conséquence de la sursaturation de l'oxygène. Déjà en 1865, Kollmann avait noté avec Eckart que les inhalations d'oxygène diminuaient notablement l'acide urique des urines d'un malade atteint d'albuminurie. E. Ritter en 1872 constate également la diminution de la quantité totale d'azote, d'urée et d'acide urique.

III. **Thérapeutique.** — Demarquay, dans son *Traité de pneumatologie*, rappelant les conclusions de Beddoès, écrit : « Comme lui, si je n'ai pas guéri tous les malades auxquels j'ai fait respirer de l'oxygène, j'ai la certitude de n'avoir nui à aucun. » Malheureusement, telle n'est pas l'opinion de l'universalité des médecins qui ont expérimenté la médication oxygénée, et malgré de nombreuses tentatives, la suroxygénation, préconisée avec enthousiasme par les uns, regardée par les autres comme inutile et parfois dangereuse, est loin de rendre actuellement les services que théoriquement on en avait espérés. Nous allons passer en revue les maladies pour lesquelles le traitement par l'oxygène a été préconisé.

A. Emploi médical. — On a vanté l'oxygène dans le traitement des maladies, qui entraînent un trouble fonctionnel de la respiration, puis de celles qui ont comme conséquence principale un trouble des fonctions d'assimilation.

La *phthisie pulmonaire* fournit, dès la découverte de l'oxygène, de nombreux sujets d'expériences. Fourcroy, Chaptal, Dumas et J.-B. Baumes (de Montpellier), après avoir fondé sur cette médication les plus belles espérances, reconnurent que les améliorations passagères étaient le plus souvent suivies d'une nouvelle recrudescence de la maladie, et l'on négligea

bientôt « ce remède très-précieux qui répand, suivant la poétique expression de Chaptal, des fleurs sur le bord de notre tombe, et nous masque l'horreur de ce passage effrayant ». Suivant Trousseau, les résultats obtenus plus récemment par Cosmao du Menez, par Monod et Hervé de Lavaur, doivent encourager à ne pas en proscrire l'usage d'une manière absolue, dans les cas désespérés. En Angleterre, H. Read signalait, en 1871, que par l'usage de l'oxygène continué pendant un temps variable, de trois semaines à trois mois, de la dose de neuf à dix-huit litres par jour, il avait obtenu, dans six cas de phthisie, une amélioration notable, avec augmentation du poids du corps, et que les signes de la lésion pulmonaire avaient disparu entièrement ou beaucoup diminué. Une fois pourtant, après une amélioration de six semaines, il nota un développement rapide des tubercules. Enfin, cette médication paraît principalement dangereuse pour les tuberculeux prédisposés aux bouffées inflammatoires et aux hémoptysies.

Beddoès, un des premiers, obtint de véritables succès chez les *asthmatiques*. Demarquay, chez trois asthmatiques, expérimenta l'oxygène : chez l'un, la dyspnée disparut rapidement; chez les deux autres, emphysémateux qui avaient, dit l'auteur, un catarrhe à forme suffocante, l'amélioration fut moins complète. Trousseau, puis Constantin Paul se louent également de l'emploi qu'ils ont fait de l'oxygène chez les asthmatiques. Tous deux, ils déclarent les résultats obtenus fort encourageants. Gubler dit en avoir retiré de réels avantages contre l'anoxhémie et la dyspnée chez les sujets atteints d'asthme, d'emphysème, de catarrhe pulmonaire, d'asystolie cardiaque et de lésions organiques. A. Hardy, dans un cas récent, vit lui aussi, un grand soulagement immédiat survenir après des inhalations d'oxygène chez un malade atteint de dégénérescence graisseuse du cœur; mais quelques jours après, le malade succombait aux suites d'une bronchite généralisée.

Comme traitement de l'*asphyxie*, les résultats signalés par les auteurs doivent faire souhaiter la vulgarisation de l'emploi de l'oxygène. Goodwin, d'Édimbourg, dès 1876, fit les premières tentatives d'insufflation d'oxygène dans le cas de mort par submersion il eut quelques imitateurs, puis la méthode tomba dans l'oubli. Trousseau, Demarquay, Duroy, Ozanam obtinrent des succès dans le cas d'asphyxie ou mieux d'intoxication par l'oxyde de carbone. Créquy, en 1871, a communiqué à la Société de thérapeutique deux cas d'asphyxie traités par les inhalations d'oxygène. Constatons que ces deux malades eurent l'un une pneumonie, l'autre une bronchopneumonie ; l'auteur, il est vrai, veut en exonérer l'oxygène, attribuant ces complications, dans le premier cas à une fenêtre laissée ouverte, dans le second à la nature du gaz ayant causé l'asphyxie, l'explosion du picrate de potasse déflagrant.

Dans un cas d'*empoisonnement* par du laudanum de Sydenham (une cuillerée à bouche), Trousseau, alors que la respiration ne s'exerçait plus que sept fois par minute, administra avec un entier succès 15 litres d'oxygène. Beddoès a également obtenu une guérison par ce traitement dans un cas analogue. On a encore utilisé les inhalations d'oxygène dans l'empoisonnement par le gaz d'éclairage (Scierking), par le gaz émané des fosses

d'aisances, puis dans l'empoisonnement par le phosphore. D'après Thiernesse et Casse (1875), ce n'est pas l'essence de térébenthine que l'on doit considérer comme l'antidote du phosphore (Bulletins Ac. Belgique), mais bien l'oxygène. L'essence rectifiée, privée d'oxygène, serait inerte ; l'essence ordinaire seule ayant une action oxydante transformerait, par l'oxygène qu'elle contient, le phosphore en acides inoffensifs. Jackson, de Philadelphie (1847), Duroy, etc., proposèrent les inhalations d'oxygène dans les cas d'accidents survenus dans l'anesthésie par le chloroforme et par l'éther. Ce moyen nous paraît bien inférieur aux excitations électriques contre la syncope produite par les anesthésiques.

Les inhalations d'oxygène ont été également recommandées dans un grand nombre de maladies qui sont principalement constituées par un *trouble de fonctions d'assimilation*. Ces inhalations ont été tentées sans succès par Gaudin en 1832, sur les conseils de Touzé, dans la période algide du choléra. Les tentatives plus récentes n'ont pas eu, à notre connaissance, de plus heureux résultats. La même impuissance doit être signalée pour le traitement par l'oxygène de la leucocythémie splénique et de la dipththérie. L'albuminurie et le diabète semblent, au contraire, être utilement combattus par la médication oxygénée. Eckart, puis Trousseau, dans l'albuminurie ; Demarquay, Bouchardat, Limousin, Mialhe, dans le diabète, ont obtenu des succès. Notons enfin que certaines dyspepsies atoniques, la chlorose et les anémies (qui n'ont pas pour cause une affection organique de l'estomac ou des poumons) ont été améliorées par les inhalations d'oxygène, résultats plus sûrement obtenus d'ailleurs, dit Trousseau, par le séjour à la campagne et les bains de mer.

B. Emploi chirurgical. — L'emploi chirurgical de l'oxygène, sous forme de bains (*voy.* art. Bains par Oré, t. IV, p. 492) présente de moins nombreuses indications. S. Laugier, en 1862, dans une lettre adressée à l'Académie des sciences, au sujet de la thèse de Maurice Raynaud sur l'*asphyxie locale* et la *gangrène symétrique des extrémités*, écrivait : « Il résulte des faits que je soumets à l'Académie, que les bains d'oxygène pur arrêtent rapidement, au moins dans certains cas, la marche de la gangrène spontanée des extrémités. » Un élève de Laugier, Foucras, en 1866, dans la thèse qu'il soutint à Paris sur ce sujet, discuta, avec des observations à l'appui, les conditions de succès de l'emploi thérapeutique de l'oxygène dans cette affection chirurgicale. Enfin, Demarquay fournit, en 1866, plusieurs exemples de guérison. La condition de réussite serait la perméabilité des artères tibiales postérieure et pédieuse. Une modification de la peau menacée, qui, cessant d'être livide, devient rosée et reprend peu à peu son aspect normal, l'élévation de la température, le retour de la sensibilité, la disparition de l'œdème et de la douleur, enfin, la formation graduelle d'un cercle inflammatoire qui borne les parties gangrénées, telles sont les conséquences des bains locaux d'oxygène. Et cependant ce traitement est bien rarement employé.

Jules Guérin avait signalé l'oxygène comme agent d'excitation des plaies, mais Demarquay donna la démonstration directe de ce fait : il constata que

l'oxygène, mis en présence des plaies atoniques, provoque un travail d'excitation non douloureux, et qu'en présence des plaies récentes, ce gaz amène un travail réactionnel qui peut arriver, dit l'auteur du *Traité de Pneumatologie*, à un véritable travail inflammatoire. On a par suite utilisé l'oxygène contre les ulcères atoniques, scrofuleux et syphilitiques.

En terminant cette énumération des indications de l'emploi de l'oxygène, nous rappellerons les conclusions d'un rapport au conseil d'hygiène de Seine-et-Oise (1871). Rabot, pharmacien, y constate, au sujet de l'assainissement des salles de l'hôpital de Versailles, qu'ayant fait parvenir dans ces salles des flots d'oxygène, les malades éprouvaient une sensation de fraîcheur, la respiration devenait plus facile. On notait, de plus, une amélioration sensible dans l'état des blessés, la suppuration devenait plus franche, les cicatrisations plus rapides.

C. Mode d'administration. — La difficulté de se procurer aisément de l'oxygène en abondance, d'obtenir, à peu de frais et rapidement, un gaz chimiquement pur, fut longtemps un obstacle à la vulgarisation de l'emploi de l'oxygène. Nous n'avons pas à décrire ici les manipulations employées ; il nous suffira d'indiquer que, grâce à l'appareil de Limousin, on peut avoir dans des ballons de caoutchouc des réserves de gaz oxygène ; que ces réserves pouvant se conserver plusieurs mois sans modification chimique sont, dès lors, utilisables instantanément dans un cas donné, l'asphyxie par exemple.

L'appareil de Limousin se compose d'un ballon de caoutchouc muni d'un tube armé de robinets ; ce tube communique avec un flacon laveur. On fait, à l'embouchure dont est muni ce flacon laveur, des aspirations lentes, une simple pression sur le ballon en augmente le débit, un robinet permet d'ailleurs de régler l'arrivée du gaz. Les produits de l'expiration sont rejetés en expirant par le nez.

L'interposition d'un flacon laveur présente les avantages suivants : on peut ainsi, dit Demarquay, épargner au malade l'odeur désagréable développée par le caoutchouc, empêcher de pénétrer dans les bronches les poussières de talc dont on recouvre la surface du caoutchouc, poussières qui, entraînées par le gaz quand on respire, seraient une cause d'irritation pour les muqueuses.

Limousin a préparé, en outre, une eau rendue gazeuse par sursaturation d'oxygène (*oxygenated water*), différente du bioxyde d'hydrogène de Thénard. On peut administrer cette eau gazeuse en boisson donnée au moment des repas ; on l'a conseillée comme stimulant de l'estomac dans les dyspepsies atoniques.

On peut faire respirer aux malades de l'air suroxygéné en employant l'air comprimé (*voy.* Air, t. I, p. 469). Mais, dans ce cas, la méthode est complexe ; car l'air comprimé n'agit pas seulement alors par l'oxygène, et les modifications éprouvées par la circulation et la nutrition sont, dit Pravaz (de Lyon), la résultante du conflit qui s'établit entre l'élément suroxygénation et l'élément pression.

Pour administrer des bains locaux d'oxygène, on devra introduire le

membre dans un manchon, dont on fermera hermétiquement l'orifice au moyen d'une bande élastique ou de diachylon appliquée à la racine du membre. Ce manchon, qui sera mis, par un tube, en communication avec le récipient d'oxygène, peut être en caoutchouc; mais la botte métallique de Junod nous semble pouvoir être très-utilement employée dans ces cas.

BERNARD (Claude), Leçons sur les substances toxiques. J.-B. Baillière, 1857. — Physiologie générale, 1872.

BERT (P.), Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, 1870. — Comptes rendus de l'Académie des sciences, de 1871 à 1875.

BROWN-SÉQUARD, Recherches sur l'asphyxie. — Journal d'anatomie et de physiologie, 1859, t. II.

DEMARQUAY ET LECOMTE, Essai de pneumatologie médicale, 1866. — Comptes rendus de la Société de biologie, 3e série, t. I, 1859.

FOUCRAS, Gangrène spontanée dite sénile, thèse de Paris, 1865.

JOURDANET, Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 1876.

LAVAYSSE, Etude sur l'oxygène, thèse de Paris, 1867.

PRAVAZ (J. C. T.), Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'augmentation de la pression atmosphérique, 1875.

RABOT, Rapport du conseil d'hygiène de Seine-et-Oise, 1871.

RITTER, Des modifications chimiques que subissent les sécrétions sous l'influence de quelques agents qui modifient les globules sanguins, thèse de doctorat ès sciences, Paris, 1872.

THIERNESSE ET CASSE, Bull. Acad. méd. de Belgique, 1875.

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1858, 1871, 1872, 1873, 1874, 1875.

Bulletin général de thérapeutique, 1869, 1870, 1871, 1872, 1874.

E. ORY.

OXYMELS, *oxymellites*. — On donne le nom d'*oxymels* ou *oxymellites* aux sirops de miel ou mellites dont l'excipient est le vinaigre simple ou composé.

Le *Codex* français mentionne trois oxymels; ce sont l'*oxymel simple*, l'*oxymel scillitique* et l'*oxymel de colchique*. Il prescrit de les préparer par le procédé suivant :

Oxymel simple.

Vinaigre blanc	1
Miel blanc	4

Mêlez dans une bassine d'argent ou dans une capsule de porcelaine; faites cuire jusqu'à ce que le liquide bouillant offre la densité 1,26; clarifiez à la pâte de papier; passez.

Les oxymels composés doivent être préparés par le même procédé, en remplaçant le vinaigre blanc par les vinaigres médicinaux.

L'*oxymel simple* exerce une action complexe : tempérant par le vinaigre et légèrement laxatif par le miel, il a de plus pour effet de lubrifier la muqueuse pharyngienne et de favoriser l'expectoration. On l'emploie avec avantage à la fin des bronchites, lorsqu'elles tendent à l'état chronique et que la dyspnée et la toux sont entretenues par des mucosités tenaces. On le donne à la dose de 20 à 100 grammes dans un litre d'infusion de fleurs pectorales, ou mieux encore à la dose de 20 à 60 grammes en potion.

L'*oxymel scillitique* est plus puissamment expectorant que l'oxymel simple, en raison de l'état nauséeux déterminé par la scille, lequel s'accompagne d'un surcroît de sécrétion de la part des muqueuses bronchique et laryngienne. Mais cet effet ne peut être obtenu sans trouble dans

la fonction digestive, ce qui est un grave inconvénient chez les catarrheux, dont les forces doivent être soutenues par une alimentation substantielle.

Quoi qu'il en soit, l'oxymel scillitique trouve un heureux emploi dans les cas de catarrhe et d'emphysème pulmonaire ou à la fin des accès d'asthme, à la dose de 15 à 60 grammes en potion.

L'*oxymel de colchique* est une préparation qui semble théoriquement paradoxale. Étant admis que le mellite de vinaigre est un des médicaments spéciaux du catarrhe bronchique, on ne conçoit pas bien l'avantage de l'employer comme véhicule du colchique administré comme spécifique de la goutte (*voy*. COLCHIQUE, t. VIII, p. 684 et GOUTTE, t. XVI, p. 627).

Nous serions plus disposé à recommander l'*oxymel pectoral* de la pharmacopée d'Édimbourg, dans lequel la gomme ammoniaque se trouve très-rationnellement associée au mellite de vinaigre. En voici la formule :

Miel blanc	50
Gomme ammoniaque	6
Racine d'aunée	3
Racine d'iris de Florence	3
Eau	125
Vinaigre	18

Faites bouillir les racines divisées avec l'eau jusqu'à réduction à 42; faites dissoudre la gomme ammoniaque dans le vinaigre; mêlez; passez; ajoutez le miel; faites cuire en consistance de sirop.

Ce médicament s'administre à la dose de 10 à 45 grammes en potion.

Enfin, le médicament vulgairement appelé *Onguent égyptiac*, et désigné dans le *Codex* sous le nom de *Miel escharotique*, est un véritable oxymel dans lequel l'acétate de cuivre est réduit à l'état de protoxyde de cuivre, et même partiellement à l'état de cuivre métallique, par la glycose du miel. Cette préparation, d'où l'oxyde de cuivre et le métal réduit ne tardent pas à se précipiter, n'est plus guère employée que par les médecins vétérinaires.

J. JEANNEL.

OZÈNE. *Voy*. CORYZA, t. IX, p. 531.

OZONE (de ὄζειν, *sentir, avoir une odeur*). — Synonymes : *Oxygène électrisé, oxygène actif, oxygène allotropique*. — **Chimie**. — Les décharges répétées d'une forte machine électrique développent, on le sait, une odeur particulière. Cette odeur est due à la formation d'un corps nommé *ozone* par le professeur Schœnbein (1840).

D'après Odling, l'ozone serait du peroxyde d'oxygène; on lui attribue pour densité : 1.658. Les expériences de Soret sur la diffusion de l'ozone confirment ce chiffre (Wurtz). L'ozone existe normalement dans l'atmosphère. Les récentes expériences de Berthelot font voir que sous l'influence de l'électricité atmosphérique il se produit de petites quantités d'ozone. Ce corps est insoluble dans l'eau, mais se dissout intégralement dans l'essence de térébenthine. Chauffé dans un tube à 250 degrés, il est entièrement détruit; mais Houzeau a constaté qu'il perd déjà ses propriétés actives à

75 degrés. De même, à la température ordinaire, le charbon désorganise l'ozone; il ne se produit pas d'acide carbonique.

L'ozone sec est un puissant agent d'oxydation, car il oxyde l'argent à la température ordinaire et le convertit en bioxyde; l'oxydation est favorisée par l'humidité. Le phosphore ordinaire se combine vivement à l'ozone, avec dégagement de chaleur et de lumière, à une température de plusieurs degrés au-dessous de zéro (E. Bœckel); mais le phosphore amorphe n'est pas altéré. L'azote libre se combine, à la température ordinaire, avec l'oxygène actif; la présence d'une base favorise la réaction. Cette propriété permet d'attribuer un rôle important à l'ozone durant la nitrification spontanée (*voy.* NITRIFICATION, t. XXIV, p. 106) : l'hydrogène sulfuré est détruit, les acides sulfureux, nitreux, sont transformés en acides sulfurique, nitrique; l'ammoniaque est brûlée en partie par l'ozone, pour former du nitrate d'ammoniaque. Les matières colorantes organiques sont promptement altérées, ainsi que les matières ligneuses, la gélatine, l'albumine, le sang.

L'ozone détruit les miasmes, ainsi qu'il résulte des recherches de Clemens (de Francfort) et de bien d'autres observateurs. Voici le résumé de quelques-unes des expériences faites sur ce sujet. Schœnbein, ayant fait passer un courant d'air ozonisé à travers un flacon contenant de la viande en putréfaction, remarqua : que toute odeur cessait tant que le papier réactif (amidon et iodure de potassium) accusait la présence de l'ozone; que cette odeur ne reparaissait que lorsque le papier n'était plus influencé.

Scoutetten, dès 1856, ayant placé pendant quarante-huit heures un tas de fumier en putréfaction dans une salle libre de l'hôpital de Strasbourg, répandit ensuite de l'air ozonisé contenu dans quatre bocaux de la contenance de 6 à 8 litres chacun, l'odeur s'atténua beaucoup. Le lendemain, ayant enlevé le fumier, l'air fut ozonisé, l'odeur disparut complétement, et cela très-rapidement.

Richardson, en 1862, avec le docteur Wood, prit du sang de bœuf, qui avait été abandonné depuis 1854 dans une bouteille; par suite de la putréfaction, le caillot était ramolli, puis détruit, et de ce produit émanaient des gaz putrides excessivement nauséeux. Après avoir fait passer un courant d'ozone, ces observateurs constatèrent que l'odeur s'atténuait, puis disparaissait, et le caillot reprenait de la consistance. Richardson pense que l'ozonisation des viandes de boucherie permettrait d'en empêcher la putréfaction. En 1875, A. Boillot a communiqué des faits analogues à l'Académie des sciences de Paris.

Effets physiologiques. — Les effets physiologiques de l'ozone ne sont pas moins intéressants. D'après Schœnbein, lorsqu'on met des animaux dans l'air ou dans l'oxygène ozonisé, on voit la respiration s'accélérer; il se produit une inflammation violente des bronches, de la muqueuse nasale. De la Rive, d'après Cl. Bernard, compare l'action de l'ozone à celle du chlore : éternument, coryza, bronchite. Miescher (de Bâle) et Schwartzenbach sont arrivés à des conclusions analogues. E. Bœckel, dans sa remarquable thèse sur l'ozone, relate également la bronchite, l'engouement

sanguin, l'œdème pulmonaire, chez des lapins et des pigeons morts à la suite d'un séjour dans une cage où se dégageait de l'ozone produit par des bâtons de phosphore.

L'accélération des mouvements respiratoires et de la circulation, la dyspnée, l'écume bronchique, l'emphysème, les convulsions et la mort, telle est la succession rapide des accidents provoqués chez les animaux par la respiration de l'air contenant de l'ozone en excès. A l'autopsie, on trouve les capillaires gorgés de sang, les parenchymes rouges parfois ecchymotiques, et les muscles turgescents (Demarquay).

D'après Cl. Bernard, si l'on agite, dans deux tubes, du sang avec de l'oxygène ozonisé dans l'un, avec de l'oxygène légèrement chloré dans l'autre, dans les deux cas le sang est devenu manifestement aussi rutilant que si on l'eût agité dans l'oxygène pur. Le mélange direct, ajoute cet auteur, n'exerce donc pas sur le sang d'action appréciable à la vue.

Ozonométrie. — Lorsqu'un papier amidonné et trempé dans une solution étendue d'iodure de potassium est placé dans un milieu renfermant de l'ozone, ce papier bleuit, car l'iode est mis en liberté; mais la coloration bleue est d'autant plus intense que l'ozone est plus abondant. De là, la possibilité d'apprécier approximativement la quantité d'ozone de ce milieu. On compare la teinte obtenue avec celle d'une échelle de couleur graduée dont la coloration s'en rapproche le plus. Cette échelle de graduation ou *ozonomètre*, indiquée par Schœnbein, se compose de onze bandelettes superposées et numérotées de 0 à 10. Au 0 correspond la bandelette blanche, au 10 correspond la bandelette la plus colorée en bleu d'indigo; les autres bandelettes intermédiaires sont de moins en moins colorées en bleu à mesure que l'on se rapproche du 0 de l'échelle.

Voici le mode de préparation des papiers réactifs. On prend 100 grammes d'eau distillée, 10 grammes d'amidon, 1 gramme d'iodure de potassium. L'iodure de potassium est dissous dans l'eau distillée, l'amidon est pulvérisé avec soin et délayé dans le liquide, puis le mélange est versé dans une capsule de porcelaine sur un feu doux. On agite lentement avec une tige de verre jusqu'à l'épaississement de l'amidon sous forme de colle. Cette colle est étendue en couche uniforme sur du papier à filtre de Berzélius. On fait sécher, puis ensuite on coupe des bandelettes de 10 centimètres sur 3 centimètres. Ce papier ainsi préparé doit être renfermé dans un flacon bien bouché, à l'abri de la lumière. Scoutetten donne la préférence au papier réactif préparé non pas avec du papier de Berzélius, mais avec du papier à lettre ordinaire, qui présente une surface lisse, et dont le grain est fin et la solidité suffisante. Les bandelettes sont trempées douze heures au moins dans une solution d'iodure de potassium à 1 gramme pour 100 d'eau distillée. On fait sécher, puis on les enduit de la composition d'amidon et d'iodure de potassium formulée plus haut.

Pour se servir de ces papiers, il faut les suspendre dans un cylindre de carton ou de zinc, surmonté d'un chapeau, ouvert à ses deux extrémités; l'air doit y avoir un accès facile, mais le papier doit être mis à l'abri du soleil et de la pluie.

On peut encore se servir, comme réactif de l'ozone, d'un papier trempé dans une solution étendue d'un sel manganeux; alors le papier, d'abord incolore, devient brun sous l'influence de l'ozone. Ou bien encore on peut faire usage de papiers colorés en noir par le sulfure de plomb, et qui se décolorent sous l'influence de l'ozone par la formation d'un sulfate. Suivant Bœckel, le réactif le plus sensible serait la teinture de gaïac, qui se colore en bleu, en présence de l'ozone. On pourrait aussi utiliser le pouvoir décolorant de l'ozone et préparer des papiers trempés dans l'indigo.

De tous ces différents réactifs, le plus souvent employé est le papier amidonné, trempé dans l'iodure de potassium. Mais les résultats obtenus sont susceptibles de nombreuses critiques. Il existe un arbitraire fâcheux entre les degrés de l'échelle comparative, ce qui ne permet pas d'apprécier la quantité absolue d'ozone que ces degrés représentent. Il faut de plus une certaine habitude pour l'appréciation des nuances. D'autre part, le plus ou moins de coloration du papier dépend non-seulement de la quantité d'ozone existant, mais encore de la durée d'exposition du papier réactif, du volume d'air plus ou moins grand mis en rapport avec ce papier, de l'état hygrométrique de l'air, de la lumière, de la température et de la pression barométrique. Enfin, reproche beaucoup plus grave, ce papier réactif peut changer de couleur sous d'autres influences que celle de l'ozone, car l'iode existe normalement dans l'atmosphère (Cloez). Il est vrai que, d'après Bineau, les atomes d'iode disséminés dans l'atmosphère n'y seraient pas en nombre suffisant pour colorer le papier de Schœnbein. Puis, il est incontestable que le chlore et l'ammoniaque agissent comme l'ozone. Le fait est chimiquement vrai; mais en pratique le chlore ne se produit pas dans l'air, et, d'après Scoutetten, l'ammoniaque serait sans action.

Enfin, l'humidité, la lumière et l'oxygène ordinaire impressionnent le papier ozonométrique. Dans le but de diminuer plusieurs de ces causes d'erreur, on a proposé différentes modifications. Ainsi Bœckel a conseillé de faire passer, à l'aide d'un aspirateur, à travers un tube contenant le papier sensible, un volume d'air déterminé. Bérigny a préconisé l'emploi d'une gamme chromatique de vingt numéros. Houzeau a cherché à doser la quantité de potasse qui se produit durant l'action de l'ozone sur l'iodure de potassium. Enfin, le même auteur, à la bienveillance duquel nous devons la communication d'un travail encore inédit sur l'ozone, propose un nouveau papier réactif. : c'est « *le papier de tournesol rouge vineux stable mi-ioduré*, c'est-à-dire une bandelette de papier de tournesol très-sensible, dont la moitié ou une partie est imprégnée d'une dissolution au centième d'iodure de potassium neutre. Ce papier, au contact de l'ozone, prend seulement dans sa partie iodurée une forte coloration bleue. » L'oxydation du potassium produit le changement de teinte, et la potasse formée colore en bleu le papier rouge de tournesol. Si l'air contenait des vapeurs acides ou alcalines, la partie non iodurée serait également modifiée de couleur. « Enfin, dit encore Houzeau, tandis que le chlore, le brome colorent, à la manière de l'ozone, le papier ioduro-amidonné

en mettant l'iode en liberté, ils ne peuvent bleuir le tournesol mi-ioduré, puisque les chlorure et bromure de potassium sont neutres. »

Ozone atmosphérique. — Les papiers ozonométriques, exposés à l'air libre, présentent parfois le changement de coloration qui indique la présence de l'ozone. On en a conclu l'existence de l'ozone atmosphérique. Toutefois, cette opinion a trouvé des contradicteurs, et c'est ainsi que, à l'Institut, Frémy est arrivé à douter de la réalité de la présence de l'ozone dans l'air, parce qu'ayant fait passer de l'air impressionnant le papier ozonométrique sur une lame d'argent, il retrouva intact le métal; or, l'ozone brunit l'argent métallique.

Houzeau, auquel nous continuons à emprunter des renseignements sur un sujet qu'il a beaucoup étudié, explique ainsi ce fait, incontestable d'ailleurs : « La lame métallique brunit dans 1 litre d'oxygène humide qui contient 0,010 d'ozone, et ne subit aucune altération dans 50 litres d'oxygène qui renferment la même proportion d'ozone, bien que cet air soit capable encore d'impressionner le papier réactif. Pour lui, la présence de l'ozone dans l'air se manifeste : par l'action sur le papier de tournesol vineux, mi-ioduré, par l'odeur caractéristique de l'ozone dans l'air de la campagne ou air normal dans l'air respiré en longeant la lisière d'un bois, odeur qui peut imprégner les corps poreux, la flanelle et autres tissus » (Houzeau, 1855). L'ozone existe donc normalement dans l'air; mais l'action de l'ozone sur les papiers réactifs est bien plus manifeste à la campagne qu'à la ville : en effet, d'un côté, l'ozone formé est sans cesse détruit par les matières organiques en décomposition accumulées dans l'atmosphère impure des villes; il y a, de l'autre, le libre renouvellement de l'air dans les champs; de là cette différence en faveur de l'air de la campagne. La fréquence de ces manifestations de l'ozone varie avec les saisons. Suivant Houzeau, c'est au printemps et en été que l'on constate le plus souvent l'ozone; sa présence serait plus rare en automne et en hiver. Mais Bœckel, Scoutetten, avec les papiers de Schœnbein, étaient arrivés à des conclusions tout opposées. Les pluies favorisent les manifestations de l'ozone, de même les grandes perturbations atmosphériques, les orages, tempêtes, bourrasques et ouragans, et cela même à des distances assez éloignées. Enfin, dans une même localité, la quantité d'ozone varie avec la hauteur au-dessus du sol.

Étant admis la réalité de l'existence de l'ozone dans l'air, quelle peut être la cause la plus efficace de la formation de l'ozone? Scoutetten, en 1856, dans ses expériences sur la formation de l'ozone, outre l'électricité atmosphérique, reconnut de plus, pour origine de l'ozone dans l'air, l'électrisation de l'oxygène qui s'échappe de l'eau, l'électrisation de l'oxygène sécrété par les plantes, enfin l'électrisation dégagée dans les actions chimiques. Mais ces conclusions ont été attaquées par Cloëz, à l'Académie des sciences (1856), par J. Bellucci (1874), et par Bœckel. En résumé, après la lecture de nombreuses communications et discussions au sujet de l'ozone atmosphérique, si l'on peut admettre l'existence de cet agent dans l'air, on reconnaît que, parmi les observations publiées, beaucoup sont

loin de présenter une rigueur véritablement scientifique et pratique; que beaucoup de ces résultats ne doivent être admis que sous la réserve des causes d'erreurs dont nous avons fait précédemment entrevoir la possibilité. Ceci expliquera nos doutes sur le rôle attribué aux variations de l'ozone atmosphérique pour expliquer l'apparition de diverses maladies épidémiques. Nous croyons utile cependant de rapporter ici quelques-unes de ces assertions qui, pour plusieurs au moins, ont encore besoin du contrôle de nouvelles observations et de statistiques portant sur un nombre plus considérable de faits.

Relations entre l'ozone et les maladies. — L'action irritante de l'ozone sur les muqueuses des voies respiratoires, constatée dans les laboratoires, a fait penser que l'ozone en excès dans l'air pouvait provoquer des épidémies de grippe. Spengler (1847), Clémens (1849), et Scoutetten ont produit des faits de ce genre. Schifferdecker est arrivé à des résultats négatifs par la statistique. Et cependant E. Bœckel, d'après des relevés statistiques qui lui sont propres, conclut : « L'influence de l'ozone sur la production et l'aggravation des affections pulmonaires nous paraît hors de doute. » Cornélius Fox conclut de ses observations que les affections catarrhales sont aggravées par la respiration d'une atmosphère riche en ozone; mais Pietra-Santa a noté la rareté des affections bronchiques à Alger, pays chaud où l'ozone se trouve en abondance.

L'action désinfectante de l'ozone, constatée par de nombreuses expériences, une fois connue, on s'est demandé si l'absence d'ozone dans l'air ne pouvait pas, en favorisant le développement des miasmes, exposer les hommes et les animaux à une série de maladies, telles que : la dysentérie, le choléra, les fièvres intermittentes et les exanthèmes fébriles.

C'est ainsi que E. Bœckel, pendant les épidémies de choléra en 1854 et 1855, à Strasbourg, signale une relation intime entre le développement de l'épidémie et la disparition de l'ozone. Le même fait a été observé à Berne, par M. Wolf; à Londres, par le docteur Hunt; par Schœnbein, à Berlin; par Bérigny, à Versailles; par Silberman et Tamin-Despalles, à Paris. Dans le département de l'Aisne, Pouriau a constaté la coïncidence de la diminution de l'ozone avec l'apparition des fièvres pernicieuses. Gaillard dit avoir remarqué également une liaison entre la diminution de cet élément dans l'atmosphère et la production de fièvres intermittentes. Cook, dans le delta du Gange, a fait des observations analogues. Par contre, Baldurnwin, en 1874, conclut : qu'il paraît certain que l'ozone n'est susceptible de donner naissance à des maladies ni directement par sa présence, ni indirectement par son absence. Pour lui, l'ozone n'influence la santé générale que comme purificateur de l'air, en détruisant non les germes vivants des maladies, mais les produits de décomposition.

Selon nous, ces questions sont encore à l'étude. Les conclusions doivent être réservées jusqu'au jour où, par suite de la multiplicité des observations météorologiques, on pourra juger, d'après une statistique étendue, si les précédents observateurs étaient en droit d'affirmer la relation de cause

à effet entre l'état ozonométrique de l'atmosphère et les épidémies signalées.

Mode de production de l'ozone artificiel. — Schœnbein, en 1844, prépara de l'ozone artificiel par le phosphore : On introduit plusieurs petites capsules légères en porcelaine, destinées à faire nacelle, dans un flacon à large goulot. Ces nacelles contiennent un fragment de phosphore. Dès que l'odeur de l'ozone est perçue, on ferme le flacon au moyen d'un bouchon de liége portant deux tubes, l'un, droit, plongeant jusqu'au fond du flacon; l'autre est un tube abducteur se rendant sous l'éprouvette dans une cuve à eau. Par le tube droit, on verse de petites quantités d'eau qui déplacent le gaz ozonisé, lequel est recueilli dans l'éprouvette.

Ce procédé est incommode, si l'on opère en grand, à cause des dangers d'incendie que présente la manipulation du phosphore; de plus, l'air ozonisé ainsi préparé est très-impur et peu riche en principe actif.

Houzeau a préparé de l'ozone par le bioxyde de baryum (1855). On peut, d'après ce savant, se servir du bioxyde de baryum anhydre, difficilement attaquable par l'acide sulfurique très-concentré, ou bien du bioxyde de baryum légèrement hydraté à sa surface, très-facilement attaquable par l'acide. Les premières parties du gaz dégagé contiennent seules de l'ozone. L'oxygène électrisé, produit par Van Marum lorsqu'il faisait passer une série d'étincelles électriques dans ce gaz, était de l'ozone. L'appareil Siemens, décrit par Richardson, produit également de l'ozone par l'électrisation de l'air. En voici rapidement la description :

Dans un cylindre de verre, recouvert sur sa face externe d'une feuille d'étain à la manière d'une bouteille de Leyde, on introduit un second cylindre moins gros, également recouvert d'une feuille d'étain; il y est fixé au moyen de bouchons de liége. Les deux extrémités du gros cylindre sont fermées avec des bouchons de liége, fixés avec de la cire à cacheter. Chacun des bouchons est perforé pour le passage d'un petit tube. L'un de ces tubes est mis en communication avec un soufflet, l'autre est en rapport avec une cloche ou gazomètre, où l'on reçoit l'air après son passage à travers la chambre constituée par les cylindres. Pour ozoniser cet air, on y produit des décharges électriques par le procédé suivant : chacun des revêtements de papier d'étain des cylindres est armé d'un mince fil de platine; les fils, par leur autre extrémité, communiquent avec les pôles d'une forte pile à induction, dont la bobine est mise en action par le fluide provenant de trois ou quatre éléments d'une pile de Grove.

Houzeau, qui, dans son mémoire de 1870, a étudié le phénomène de l'électrisation obscure, a construit des tubes électriseurs à simple et double effet, qui permettent d'obtenir aisément, à peu de frais, des quantités notables d'air ozonisé.

Nous avons cru devoir rapporter ici plusieurs des procédés employés pour fabriquer l'ozone artificiel, à cause des tentatives faites pour le traitement de quelques maladies par l'ozone.

Emploi thérapeutique. — Alison, Thompson ont essayé l'administration des huiles grasses ozonisées chez des phthisiques. Schœnbein a

conseillé l'administration de l'ozone aux scrofuleux, aux diabétiques. Scoutetten pense qu'on en obtiendrait de bons effets chez les chlorotiques et les anémiques. En un mot, ce serait un corps dont les indications seraient les mêmes que celles de l'oxygène; aussi, renvoyons-nous le lecteur aux considérations détaillées faites au mot OXYGÈNE (*voy.* p. 606).

SCHŒNBEIN a écrit depuis 1840 un grand nombre de mémoires et de notes dans les *Comptes rendus de l'Académ e des sciences*, 1840, t. X. *Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel*, 1844-1854 ; *Annalen der Physik und Chemie* de Poggendorff; dans les *Archives des sciences physiques de Genève*; Henle und Pfeufer's *Zeitschrift fur rationnelle Medizin*, neue Folge. — Note de Becquerel sur les expériences de Schönbein (*C.R A.S.*, janvier 1850, t. XXX, p. 13).

MARIGNAC, Sur la production et la nature de l'ozone (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, mars 1845, t. XX, p. 808).

CLEMENS (Th.), Wirkungen Ozonzerstörender Gaze auf den menschlichen Organismus (Henle u. Pfeufer's *Zeitschrift fur rat. Medicin*, 1849, Band VII, p. 237. — Malaria und Ozon (Henke's *Zeitschrift fur Staatsarzneikunde*, I).

POLLI (G.), Esperienze sull' ozono dell' aria atmosferica (*Annali di chim. applic.*, 1850; et *Annali univ. di Medicina*. Milano, 1858, t. CXXXIV, p. 155).

SCHWARZENBACH, Über die Einwirkung des Ozons auf Thiere (*Verhandl. der physikal. mediz. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1850, Band I, p. 322).

SCHULTZ (de Berlin), Über den Ozongehalt der Luft zu Berlin im nov. 1853 und wahrend der Cholera Epidemic (*Preuss. ver. Zeitung*, n° 9, 1854; et Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin*, Leipzig, 1856, Band XCII, p. 263).

BŒCKEL (Th.), De l'ozone, lu à la Soc. de Méd. de Strasbourg (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1854, p. 282; et 1862, p. 41).

BERIGNY, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XLI, p. 426; XLII, p. 1115; XLIV, p. 1104; XLVI, p. 237; XLVII, p. 947; XLIX, p. 391; LI, p. 643; LVII, p. 846; LX, p. 903; LXI, p. 937.

HOUZEAU, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XL (1855); XLVI, p. 89; L, p. 829; LXI, p. 1113. — Rapport sur plusieurs mémoires de Houzeau, par Becquerel, t. XLVI, p. 670.

GAILLARD, *Charleston med. Journal*, 1855.

BŒCKEL (Eug.), De l'ozone, thèse de doctorat. Strasbourg, 1856, n° 369.

SCOUTETTEN, L'ozone ou recherches chimiques, météorologiques, physiologiques et médicales sur l'oxygène électrisé. Metz, 1856.

BERNARD (Claude), Leçons sur les effets des subst. tox. et médic. Paris, 1857.

DESPLATS (V. A.), De l'ozone, thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 175.

DELAHOUSSE, De l'ozonisation artificielle (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 137).

IRELAND (d'Édimbourg), Action de l'ozone sur les animaux vivants. Incertitudes relatives à l'action de ce corps (*Edinburgh med. Journ.*, febr. 1863, analysé par Beaugrand, *Ann. d'hyg. publ.*, 1863, t. XIX, p. 439).

BONA (H.), De l'ozone, thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 31.

GRELLOIS, L'ozone au point de vue médical (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 3e série, 1865, t. XI, p. 488).

DAY (Henry), On Ozone (*The Lancet*, 1868, vol. I, p. 79, 124).

NASSE (O.), Die sogenannten Ozonreactionen und der Sauerstoff im thierischen Organismus (*Arch. fur die die gesammle Physiologie*, Bonn, 1870, Band III, p. 204).

LENDER, Das atmosphärische Ozon (*Deutsche Klinik*, 1873; et *Revue des sciences medicales*. Paris, 1874, t. IV.

BELLUCCI (J.), Sur le prétendu dégagement de l'ozone des plantes (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1874, t. LXXVIII, p. 362).

BALDWIN, *The American Journ. of the med. Sc.*, octobre 1874; et *Gaz. hebd.*, 1875.

BERTHELOT, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1877.

Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1855, 1856, 1857, 1858, 1863, 1870, 1871, 1872, 1874, 1875, 1876, 1877.

E. ORY.

P

PAEDIATRIE. — La médecine des enfants est spéciale et distincte de celle des adultes, aussi bien dans le domaine de la pathologie que dans celui de la clinique. L'enfance a des maladies qui lui appartiennent en propre, et celles qui lui sont communes avec les autres âges ont une physionomie particulière, un mode d'expression aussi profondément différent de celui que l'on observe chez l'homme fait, que sont dissemblables les phénomènes vitaux chez l'enfant et chez l'adulte. L'examen des petits malades est hérissé de difficultés, il exige une étude à part. Enfin, les maladies de l'enfant ont des indications qui doivent être remplies d'une façon spéciale et en tenant compte des susceptibilités et des tolérances thérapeutiques propres au jeune âge.

Après avoir passé en revue les conditions physiologiques du jeune âge et présenté les caractères généraux de la pathologie infantile, nous étudierons le mode d'examen des enfants, les signes que son application fournit au diagnostic et nous terminerons par l'exposé des principes de thérapeutique propres aux maladies de l'enfance.

Considérations physiologiques. — De tous temps on a essayé d'éclairer la pathologie infantile à l'aide des conditions physiologiques propres à la première phase de l'existence. La physionomie spéciale des maladies de l'enfance, les différences profondes qui les séparent de celles de l'adulte, s'expliquent, en effet, en partie à l'aide des données physiologiques, et il n'est pas sans intérêt de passer celles-ci en revue.

Le trait caractéristique de l'enfance, c'est l'activité du développement; Hufeland appelle le temps qui s'écoule après la naissance et pendant la première année « la suite d'une création dont la moitié est opérée dans l'intérieur et l'autre moitié en dehors du sein de la mère ». Sous cette forme un peu hyperbolique, le pathologiste allemand donne une idée assez nette de l'intensité du développement de l'organisme et de l'activité des fonctions nouvelles. L'accroissement est d'autant plus rapide qu'on l'observe à une époque plus rapprochée de la naissance. « La vie de l'enfant n'est donc pas un état normal, mais une suite d'efforts pour y arriver; c'est ainsi que le médecin doit la considérer. Ce que, dans d'autres circonstances, nous prendrions pour maladie est ici l'effet et le symptôme du travail critique de la nature occupée à créer et à développer. » (Hufeland.)

Au moment de la naissance, une révolution importante s'opère dans l'organisme du nouvel être qui de la vie parasite passe à une existence indépendante. « Fœtus, dit Parrot, il se confond pour ainsi dire avec l'organisme de sa mère. Étranger au monde extérieur, absorbé par le travail végétatif, résumant toutes ses tendances en son développement, et les réalisant par la nutrition la plus active et la plus plastique que l'on puisse imaginer, il vit, plongé dans le sommeil utérin, comme en une sorte de léthargie. La naissance le tire de là brusquement; et, dans l'ordre physiolo-

gique, l'on ne peut imaginer un choc plus violent, une métamorphose plus instantanée et plus considérable; — c'est un saut, dit Burdach. » Des organes, qui jusque là avaient des fonctions essentielles, cessent d'agir, et d'autres, naguère inactifs, commencent un labeur qui ne s'arrêtera plus.

Aussitôt que l'enfant quitte les eaux de l'amnios, il lui faut vivre par lui-même : deux fonctions nouvelles, la respiration et la digestion, vont lui donner son autonomie. A peine en contact avec l'air extérieur, il commence à respirer, la poitrine se dilate, flétris et affaissés jusque là, les poumons, envahis par l'air et par le sang, doublent de volume et de poids. Des changements importants dans la marche du fluide sanguin suivent la première inspiration et la section du cordon : le trou de Botal cesse d'amener dans l'oreillette gauche le sang de la veine cave inférieure, qui passe de l'oreillette droite dans le ventricule qui y fait suite, lequel l'envoie par l'artère pulmonaire s'oxygéner dans le poumon; le canal artériel est bientôt oblitéré par un caillot, en attendant qu'il devienne fibreux. La fonction respiratoire s'établit d'emblée et avec une certaine brusquerie; mais les inconvénients de cette soudaineté sont atténués par le degré de perfection de l'appareil et par la simplicité de l'agent avec lequel il se met en contact : l'air, en effet, n'offre guère que de minimes variations thermométriques et hygrométriques. Il est loin d'en être de même pour l'appareil digestif: la section du cordon a tari pour le nouveau-né la source qui lui dispensait un aliment tout sanguifié et qu'il pouvait utiliser directement; pour y suppléer, l'appareil digestif va entrer en jeu, et devra sur-le-champ faire face aux exigences d'une assimilation très-active. Les organes digestifs, encore très-incomplétement développés, n'y pourraient suffire si l'enfant ne restait en quelque sorte greffé sur sa mère, qui lui fournit l'aliment le plus facile à élaborer. Ce lien, qui pendant de longs mois unit encore l'enfant à la mère, rend la transition moins périlleuse et permet au tube digestif de compléter son évolution. La faiblesse du nouveau-né est alors extrême, la vie est encore purement végétative, les fonctions de relation sont presque nulles, les organes des sens fonctionnent peu, et ne vont s'éveiller que lentement. L'hématose, malgré son activité, suffit à peine à maintenir la température du petit enfant, qui se refroidit avec une facilité extrême, s'il n'est placé dans des conditions convenables. « Toutes choses égales d'ailleurs, dit Gavarret, la température des enfants est d'autant plus influencée par celle du milieu ambiant, et leur puissance de calorification est d'autant plus faible qu'on les examine à une époque plus rapprochée de la naissance. »

Ce qui domine dans les premiers temps de la vie, c'est l'activité des fonctions de nutrition et de tous les actes qui y concourent; le mouvement de composition et d'assimilation y prédomine, et les matériaux sur lesquels il s'exerce sont éminemment plastiques. A l'activité de la nutrition se lie celle de toutes les fonctions qui s'exercent sur les éléments du sang. Le système lymphatique est très-développé, et s'accroît rapidement jusqu'à la deuxième dentition; sa portion abdominale, qui forme l'appareil chylifère, est surtout le siége de cette fluxion nutritive, et ses ganglions deviennent volumineux. Cette surabondance des fluides plastiques donne à la consti-

tution de l'enfant une apparence lymphatique ; mais la mollesse des tissus, imprégnés de sucs nourriciers, n'a rien de morbide et correspond à une phase de l'évolution organique.

Peu à peu les organes de la vie de relation se développent et se fortifient, les organes des sens entrent en jeu et commencent leur éducation. Le système nerveux témoigne de sa prépondérance relative par des mouvements automatiques qui s'exécutent rapidement, sous l'influence des stimulants extérieurs. La transition de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine qui s'opère à la naissance, ne peut être considérée comme accomplie que lorsque l'économie s'est accoutumée à ses conditions nouvelles : cette sorte d'acclimatement exige deux ou trois mois. L'organisme a pris alors l'habitude de réagir contre les modificateurs extérieurs au contact desquels il est soumis ; l'enfant s'est habitué à digérer le lait de sa nourrice, à respirer l'air qui l'entoure, il a appris à réparer promptement les pertes de calorique auxquelles l'exposent les vicissitudes atmosphériques, il a ébauché l'éducation de ses sens par la répétition des impressions qui les viennent affecter.

A peine l'enfant a-t-il consacré quelques mois à s'accoutumer à cette vie nouvelle, qu'un nouveau changement se prépare : l'organisme réclame une alimentation plus réparatrice, les aliments liquides deviennent insuffisants ; mais, pour utiliser une nourriture solide, il faut à l'enfant des dents pour la broyer ; la première dentition, qui commence vers le sixième mois, va durer jusqu'à deux ans et demi. Pendant cette période se manifeste un afflux des matériaux nutritifs vers l'appareil dentaire, puis, cet épisode achevé, la nutrition reprend son cours régulier.

La première dentition est une crise importante, aussi bien par ses résultats que par les dangers auxquels elle expose le nouveau-né. Elle comprend l'évolution des vingt dents de lait, qui sont temporaires et font place, à partir de l'âge de sept ans, aux trente-deux dents permanentes. Les dents de lait sortent, d'après Trousseau, par groupes, à des dates déterminées et dans un ordre à peu près régulier.

Premier groupe : les *deux incisives médianes inférieures.*

Deuxième groupe : les *incisives supérieures,* médianes d'abord, latérales ensuite.

Troisième groupe : les *deux incisives latérales inférieures* et les *quatre premières molaires.*

Quatrième groupe : les *quatre canines.*

Cinquième groupe : les *quatre dernières molaires.*

Cet ordre d'apparition n'est pas toujours d'une régularité absolue, mais les écarts y sont moins grands que ceux qui se produisent dans l'époque d'apparition de chaque groupe.

On admet qu'en général les filles sont plus précoces, au point de vue de la dentition, que les garçons. On ne peut, d'ailleurs, fixer d'une façon précise la date d'apparition des premières dents. Tandis que certains enfants naissent avec des dents, en général les incisives médianes, d'autres n'en ont qu'à dix-huit mois et même plus tard. On peut néanmoins fixer une

limite suffisamment approchée entre six et neuf mois, très-ordinairement six mois et demi.

Le rachitisme a une influence capitale sur l'ordre et l'époque d'apparition des dents : s'il se montre avant la première dentition, ce qui est fort rare, il la retarde indéfiniment; s'il commence pendant son cours, il interrompt l'apparition des dents, qui ne sortent plus qu'à des périodes éloignées; enfin, s'il débute à une époque avancée, il amène la carie. La tuberculose a des effets inverses : il n'est pas rare de voir chez des enfants atteints d'adénopathie bronchique, de carreau, de tuberculose pulmonaire, les dents sortir rapidement et avec régularité, et se conserver intactes et non altérées jusqu'à la fin de la maladie.

Les mâchoires portent, outre les vingt premières dents, le germe des trente-deux dents permanentes, de sorte qu'elles ont à alimenter cinquante-deux dents formées ou en germes.

Une fois la première dentition achevée, les fonctions de nutrition répartissent leur activité sur toute l'économie, et reprennent jusqu'à l'âge de sept ans leur régularité. Alors, nouvelle révolution : les premières dents, devenues disproportionnées à la forme et à l'étendue des mâchoires, sont insuffisantes, elles tombent pour être remplacées par d'autres.

On peut donc, avec Rilliet et Barthez, établir dans l'enfance les périodes suivantes :

1° La naissance et les quelques jours qui la suivent;

2° Les cinq ou six mois qui suivent la naissance, ou première époque de transition;

3° La première dentition, qui dure de dix-huit mois à deux ans;

4° Les quatre ou cinq années qui lui succèdent, ou deuxième époque de transition;

5° La seconde dentition.

La première dentition est plus critique que la seconde, elle a lieu, en effet, en deux ans environ, chez un petit être encore faible et doué d'une résistance médiocre; tandis que la seconde dentition s'opère chez des enfants plus robustes, d'une susceptibilité nerveuse déjà bien atténuée et dont les manifestations sont mieux réglées; elle s'achève d'ailleurs dans un temps beaucoup plus long (seize à vingt ans).

Avec la première dentition, qui va permettre à l'enfant l'usage des aliments solides, l'appareil digestif arrive à un développement plus complet : les glandes salivaires et le pancréas s'accroissent, l'action de l'estomac devient plus puissante, les valvules conniventes se développent et le tube digestif augmente de longueur.

L'époque de la deuxième dentition est le signal d'une nouvelle transformation, qui ne va plus s'arrêter qu'à la puberté. Lorsqu'elle apparaît, les membres s'allongent, le système musculaire s'accuse, et l'évolution s'accomplit graduellement jusqu'aux limites de la seconde enfance.

Le poids et la taille augmentent rapidement dans les premières années, et les pesées successives, dans les premiers mois de la vie, permettent de contrôler d'une façon presque mathématique l'activité et la régularité de la

nutrition. Le poids du nouveau-né est, en moyenne, de 3^k,250; maximum rare, 4^k,500 à 5 kilos; minimum, 1000 à 1500 grammes. Baudelocque a vu un enfant de 6^k,500, et Merriman, un autre de 7 kilos. Il résulte des recherches de Bischoff que les garçons pèsent en moyenne 120 grammes de plus que les filles, et que les enfants nés de multipares pèsent, pour les garçons 120 grammes, pour les filles 57 grammes de plus que les enfants nés de primipares.

Chaussier a établi que les nouveau-nés perdent de leur poids pendant les jours qui suivent la naissance; ces résultats ont été confirmés par Bouchaud et par Quinquaud. Cet effet doit être rapporté à des causes multiples: évacuation du méconium et de l'urine, exhalation pulmonaire et cutanée, pertes que ne compense pas la minime quantité de liquide ingéré. Après la chute du cordon, le poids remonte chaque jour de 20 à 30 grammes, soit 175 grammes par semaine, de sept jours à l'âge de cinq mois; après cinq mois, l'enfant ne gagne plus que 10 à 15 grammes par jour; à cinq mois, il pèse le double du poids initial; à un an, 9 kilogrammes; à sept ans, 18 kilogrammes; à quatorze ans, 36 kilogrammes.

L'accroissement de la taille n'a pas le même degré d'intérêt. Au moment de la naissance, le corps a une longueur moyenne de 496 millim. pour les garçons et de 483 pour les filles; la taille augmente de 4 centimètres dans le premier mois, de 3 centimètres dans le deuxième et de 1 centimètre 1/2 les mois suivants. L'augmentation dans la première année est de 20 centimètres environ, de 9 cent. dans la deuxième, de 73 millim. dans la troisième, de 64 millim. dans la quatrième et la cinquième, et de 60 cent. dans les dix suivantes. La taille double dans les six premières années.

Considérations pathologiques. — Deux conditions dominent, d'après Barrier, la pathologie de l'enfance : 1° un excès de vie, ou, si l'on veut, une vie plus active, une vitesse plus grande dans tous les mouvements vitaux ; 2° un état imparfait des organes et une régularité moindre des fonctions. Par la première, on conçoit combien une force si active étant détournée de la voie normale qu'elle devait suivre, ses écarts peuvent être rapidement portés au delà de toutes limites, combien ses perturbations peuvent être funestes ; par la seconde, on s'explique bien la facilité des altérations morbides des organes, puisque ceux-ci, dans l'état de santé, n'ont encore qu'une constitution incomplète.

Les maladies sont extrêmement fréquentes dans l'enfance : « le tiers des malades sont des enfants », dit Hufeland. Cela tient à ce que cet âge, outre les affections communes à toutes les phases de la vie, a des maladies qui lui sont propres. Leur fréquence n'est pas, du reste, la même à toutes les périodes de l'enfance; elles se multiplient à mesure qu'on se rapproche davantage de la naissance. Envisagées dans leur nature, les maladies du premier âge sont, les unes, en très-petit nombre, propres à l'enfance (croup, faux-croup, coqueluche, spasme de la glotte, sclérème, ophthalmie purulente, méningite tuberculeuse); les autres, communes à tous les âges, soit avec une fréquence spéciale à l'enfant (fièvre typhoïde, exanthèmes, oreillons, chorée), soit avec des caractères cliniques ou anatomiques particuliers

(pneumonie catarrhale), qui leur donnent une physionomie différente de celle qu'elles auraient à une autre époque de la vie.

Nous n'insisterons pas longuement sur l'étiologie des affections du jeune âge : comme pour l'adulte, on y voit figurer l'hérédité, les épidémies, la contagion. L'enfant a en puissance, et dès le berceau, certains germes qui se développeront plus ou moins tôt ; les uns pourront sommeiller très-longtemps dans l'organisme, d'autres évolueront immédiatement. La syphilis héréditaire paraîtra un mois ou six semaines après la naissance ; la scrofule, l'épilepsie, les dermatoses apparaîtront à cinq ou six ans ; la tuberculose ne se développera souvent qu'à l'extrême limite de l'enfance et surtout à l'âge adulte. Nous ne parlerons pas du cancer qui, si l'on en excepte l'encéphaloïde, n'accusera l'hérédité qu'au déclin de la vie.

Signalons, à propos de l'hérédité, l'influence des mariages consanguins, qui amènent tantôt la surdi-mutité, l'idiotie, l'épilepsie, des vices de conformations (syndactylie, bec-de-lièvre); tantôt simplement un défaut de vitalité qui fait périr les enfants avant terme ou dans les premiers mois. L'âge avancé des parents ou de l'un d'eux, à l'époque de la conception, est aussi une cause de débilité pour l'enfant.

L'épidémie et la contagion ont un rôle prépondérant dans la pathologie de l'enfance, en raison sans doute de l'activité, à cet âge, de l'absorption pulmonaire et cutanée. Ces deux causes agissent inégalement aux différents âges : les maladies purement épidémiques peuvent atteindre le nouveau-né, telles les affections catarrhales des voies respiratoires ou digestives; les maladies épidémiques et contagieuses respectent en général les très-jeunes enfants, les fièvres éruptives, la coqueluche, le croup, ne se montrent guère avant un an ou dix-huit mois. Jusqu'à cet âge, il est vrai, les enfants sont dans des conditions d'isolement spéciales, qui n'existeront plus quand ils seront plus avancés dans la vie ; il se peut également que leur organisme soit inapte à faire éclore les germes contagieux. Au sujet des affections contagieuses (fièvres éruptives, coqueluche, etc.), il convient de faire remarquer que leur fréquence plus grande dans l'enfance tient plutôt à la nature même de ces maladies qu'à quelque aptitude inhérente au jeune âge : contagieuses, elles sont facilement contractées par l'enfant, et non récidivantes, elles épargnent les adultes qui en ont déjà été atteints dans l'enfance.

En dehors des causes que nous venons d'énumérer, l'étiologie des maladies infantiles réside dans les données physiologiques propres à cet âge. « C'est dans les conditions physiologiques des âges que réside l'influence qu'ils exercent sur les maladies » (Gendrin). Insistons ici sur une cause commune des phlegmasies chez l'enfant : l'action du froid. La perte de chaleur par la surface cutanée est très-prompte et très-complète ; la réaction de l'organisme pour faire de la chaleur n'est pas encore en rapport avec l'activité des influences atmosphériques, la calorification est insuffisante.

Passons maintenant en revue les maladies des diverses périodes de l'enfance en indiquant, chaque fois que cela se pourra, leurs rapports avec les phases successives du développement.

Les maladies du nouveau-né peuvent être antérieures à la naissance ; telles sont les monstruosités, les arrêts de développement, et certaines maladies dont l'origine reste inconnue. L'hydrocéphalie, l'encéphalocèle, l'hydrorachis, les hernies, l'ichthyose s'observent dès la naissance ; des violences extérieures ont pu porter sur l'utérus, et déterminer des fractures et des luxations ; les excès alcooliques commis pendant la grossesse peuvent causer au fœtus une maladie interne ou externe ; les fièvres éruptives qui atteignent la mère pendant les derniers mois de la grossesse peuvent frapper l'enfant, et l'on a vu la variole, la rougeole, la scarlatine, chez les nouveau-nés. L'enfant n'est même pas à l'abri, dans le sein maternel, de certaines inflammations (pleurésie, pneumonie, entérite), des hydropisies (hydrothorax, ascite, anasarque), des hémorrhagies, des convulsions, des entozoaires, etc.

D'autres affections des nouveau-nés sont le fait de l'accouchement : le céphalématome, l'hémiplégie faciale, les fractures du crâne, la paralysie du deltoïde, l'asphyxie, peuvent être dus à la pression du forceps ou des os du bassin ; mais ces accidents sont du domaine de la tocologie.

Une mère affectée de blennorrhagie ou de chancres peut, au passage, communiquer à l'enfant une ophthalmie purulente. Le séjour trop prolongé à l'air froid, au milieu des liquides qui baignent le lit, sera l'origine d'un coryza, affection bénigne en soi, mais qui compromet et gêne singulièrement l'allaitement. La chute du cordon peut être la source d'une hémorrhagie ombilicale, d'un érysipèle, d'un phlegmon des parois abdominales, d'une phlébite ombilicale, d'une artérite hypogastrique. De la naissance au douzième jour, peut se montrer le sclérème. Si un arrêt se produit dans l'évolution du cœur, si l'appareil de transition qui fonctionnait avant la naissance ne se supprime qu'imparfaitement, le trou de Botal peut persister, l'artère pulmonaire restant le plus souvent rétrécie ; cet arrêt de développement a pour conséquence le mélange des deux sangs, la cyanose.

Malgré l'activité de l'hématose, le nouveau-né se refroidit facilement : de là des catarrhes laryngés, bronchiques et des broncho-pneumonies. Le fonctionnement exagéré du tube digestif, encore incomplet dans son développement, entraîne des vomissements, des entérites souvent compliquées de muguet.

La première dentition est féconde en accidents, bien qu'on en ait exagéré l'importance : «Bel enfant, jusqu'aux dents, » dit le proverbe. Les désordres peuvent être locaux : le travail qui s'opère au niveau des gencives s'accompagne de fluxions, de congestions buccales, qui provoquent des stomatites simples ou avec fausses membranes, des gingivites aphtheuses ; cette évolution peut retentir sur le tube digestif et provoquer de la diarrhée ; sur l'appareil respiratoire et donner lieu à de la toux ; sur le système nerveux et déterminer des convulsions ; ce qui confirme ce que l'on sait et ce que nous dirons des sympathies faciles et étendues qui sont le caractère de la pathologie infantile ; à la moindre atteinte d'un organe tous les systèmes entrent en vibration. Dans le premier âge, grâce à la réaction si vive du cerveau, tout peut être cause de convulsions : l'irritation des gencives

qui tient à l'éruption des dents, le prurit causé par des affections cutanées, l'excitation due à la fièvre qui accompagne les exanthèmes ou les affections viscérales, une impression morale vive; on a même donné comme cause de convulsions la présence de vers intestinaux et l'ingestion du lait d'une nourrice troublée par une violente émotion. C'est surtout au début de la première enfance que ces causes sont efficaces; elles perdent de leur influence sur les enfants plus âgés.

Pendant la dentition se produisent diverses éruptions cutanées. Les unes, fugaces, se dissipent aussitôt qu'est terminé le travail dentaire qui les avait provoquées, telles sont l'érythème, l'urticaire; d'autres, plus tenaces, persistent pendant de longs jours, ce sont l'eczéma, l'impétigo, qui envahissent la face, le cuir chevelu, et quelquefois une grande étendue de la surface cutanée. Ces dermatoses, remarquables par la sécrétion abondante qu'elles provoquent, se recouvrent de croûtes épaisses, ce qui est dû sans doute à ce que les tissus, dans l'enfance, sont imbibés d'une grande quantité de fluides plastiques. En même temps, l'on observe du côté des muqueuses, des affections catarrhales, des bronchites, et plus souvent encore de la diarrhée. Celle-ci n'a pas l'influence salutaire que lui attribuent, sur la dentition, les gens du monde et bon nombre de médecins, et lorsqu'elle se prolonge, elle doit être traitée sérieusement sous peine de compromettre l'enfant.

Le sevrage constitue une phase remplie de dangers et plus critique encore que la dentition. Il met surtout en cause l'appareil digestif, si l'alimentation n'est pas convenablement choisie dans sa nature, et soigneusement réglée en quantité. On verra alors surtout des vomissements, des entérites, des diarrhées d'abord aiguës, puis chroniques, qui deviennent incoercibles, et aboutissent au choléra infantile, l'expression la plus grave des accidents auxquels peut donner lieu le sevrage prématuré.

Alors apparaît souvent le rachitisme, trouble de nutrition qui arrête l'ossification, ramollit les os, et empêche l'enfant de marcher. Le petit patient se trouve pris ainsi dans un cercle vicieux : l'immobilité augmente la faiblesse, la déchéance organique s'accroît, et l'évolution dentaire entravée ne permettra plus à l'enfant d'utiliser les aliments plus fortifiants qui auraient relevé son organisme. Alors aussi, sous l'influence de l'hérédité ou de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation, se montrent la scrofule et la tuberculose, plus communes du reste à l'âge suivant. Notons encore ici la paralysie infantile, les contractures, le spasme de la glotte.

Au delà de trois ans, les enfants sont moins menacés, bien qu'il y ait encore pour eux un péril permanent dans l'exercice mal ordonné des fonctions digestives. La scrofule se montre plus commune alors; elle se trahit par des affections cutanées, par l'hypertrophie des ganglions cervicaux et sous-maxillaires, par celle des ganglions bronchiques et par le développement des glandes mésentériques qui constitue le *carreau*. Elle atteint aussi fréquemment les os, comme le témoigne le *spina ventosa*, affection des première et deuxième phalanges, si commune à cet âge.

Entre la première et la seconde dentition, de deux à six ans, on ren-

contre des maladies presque spéciales à cette période : le groupe des affections à fausses membranes, la diphthérie, dont les manifestations les plus communes sont le croup et l'angine couenneuse. Ces affections, sans être exclusives à l'enfance, sont plus rares chez l'adulte et exceptionnelles dans la vieillesse. La richesse du réseau vasculaire sanguin et la plasticité des fluides chez l'enfant sont certainement pour quelque chose dans cette fréquence relative. Alors s'observent encore la stomatite ulcéreuse, la gangrène de la bouche, le faux croup. Les entozoaires (ascarides lombricoïdes et oxyures) sont alors communs, par suite de la voracité de l'enfant, qui porte à sa bouche des fruits ou des légumes non lavés, et se montre plus avide que scrupuleux dans le choix de ses boissons.

Le sevrage a fait cesser l'espèce d'isolement dans lequel vivait l'enfant, qui marchera bientôt et se mêlera aux jeux des enfants de son âge. Devenu plus indépendant, à partir de trois ou quatre ans il contractera, dans ce milieu où sont mis en commun tous les germes contagieux, les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, l'angine couenneuse, la fièvre typhoïde, et, dans les classes inférieures, les affections parasitaires du cuir chevelu (herpès tonsurant, favus).

A cet âge, il est commun de voir, surtout chez les enfants mal soignés et mal nourris, des bronchites promptement mortelles par accumulation de mucosités dans les bronches qui ne se vident pas, et cette forme redoutable de pneumonie propre au jeune âge, la pneumonie lobulaire.

La vascularité si grande des tissus facilite les hémorrhagies : chez les nouveau-nés s'observent celles de l'intestin, les épistaxis sont très-communes dans la première et la seconde enfance, les hémorrhoïdes sont rares, à moins d'être héréditaires et les hémorrhagies anales qui sont souvent attribuées à cette cause sont plus souvent dues à la présence, dans le rectum, de petits polypes très-riches en vaisseaux, et très-friables. C'est surtout dans l'enfance et particulièrement dans la première année qu'on observe l'hémophilie, hémorrhagie constitutionnelle qui dépend de l'hérédité et qui présenterait cette singulière particularité d'épargner les filles.

A toutes les périodes de la première enfance, on observe l'incontinence nocturne de l'urine : sous l'impression du liquide qu'elle contient, la vessie se contracte énergiquement par action réflexe; quand l'enfant est plus âgé, l'influence régulatrice du cerveau intervient pour s'opposer à la miction ; mais sitôt que le sommeil en arrête l'action, l'incontinence reparaît jusqu'à ce que la subordination du système musculaire au système nerveux soit bien assurée. Dans la première année, les urines étaient surtout aqueuses; plus tard, elles recèlent en fortes proportions des matières salines, et ces sédiments se déposent facilement, sans être expulsés, la vessie ne laissant pas accumuler assez d'urine pour qu'une contraction violente établisse un courant énergique, et chasse ces dépôts salins à travers le canal long et étroit que constitue l'urèthre. Ces sédiments servent de noyaux à la formation des calculs urinaires, aussi communs dans l'enfance que dans la période de déclin de la vie.

La seconde dentition n'a pas sur l'organisme la même influence fâcheuse,

elle n'amène guère que des accidents locaux (stomatites, gingivites). Dans la seconde comme dans la première dentition, la sortie des dernières molaires peut amener de l'otalgie. Chez les enfants pauvres, mal nourris, entassés dans des asiles ou des ateliers, la carie dentaire peut provoquer l'apparition d'une stomatite ulcéro-membraneuse.

La tuberculose, la scrofule sont alors communes ; Lebert a noté leur fréquence à tous les âges de la vie, dans un tableau intéressant dont nous donnons ici la première partie, qui a trait au jeune âge.

AGE.	TUBERCULEUX POUR 1,000.	SCROFULEUX POUR 1,000.
De 1 à 5 ans.	0,093	0,128
5 à 10 ans.	0,051	0,262
10 à 15 ans.	0,057	0,292
15 à 20 ans.	0,084	0,162
20 à 25 ans.	0,142	0,052

Les deux diathèses ont donc une marche inverse au point de vue de la fréquence : la tuberculose, médiocrement commune chez les enfants, ne se multiplie qu'après la puberté ; la scrofule, qui a son maximum de dix à quinze ans, diminue ensuite. Les tubercules ont chez l'enfant une préférence marquée pour certains organes, les ganglions bronchiques (phthisie bronchique), les glandes mésentériques (carreau), l'encéphale et ses enveloppes, en raison de la prééminence, si accusée à cet âge, des fonctions cérébrales.

La pneumonie lobaire, rare chez le jeune enfant, l'est moins après la seconde dentition. On observe alors le rhumatisme, la chorée, l'endopéricardite, la pleurésie, l'érythème noueux.

L'activité de l'absorption pulmonaire, la perméabilité des tissus, rendent les enfants très-aptes à contracter les affections d'origine miasmatique ; on a noté qu'au-dessous de dix ans les enfants meurent en plus grand nombre, dans les contrées marécageuses, aux époques de l'année où les émanations maremmatiques ont leur summum d'activité. La fréquence de la fièvre typhoïde chez les enfants confirme l'induction physiologique ; c'est de neuf à quatorze ans, puis de cinq à huit ans qu'elle a son maximum de fréquence.

Plus l'enfant est jeune, plus sont communes les affections qui résultent d'une organisation faible et incomplète : aux sujets les plus jeunes, aux organismes les plus délicats, aux filles, les phlegmasies à forme cachectique, chronique ; aux enfants plus âgés, plus robustes, aux garçons, les affections franchement aiguës.

A mesure que le sujet s'éloigne de la première enfance, ses maladies cessent d'être spéciales pour se rapprocher de celles de l'adulte. Il y a moins de différences entre les maladies de l'adulte et celles des enfants de dix à quinze ans, qu'entre celles-ci et celles de l'enfant du premier âge.

Si l'enfance a ses maladies spéciales, elle semble en exclure un certain nombre d'autres qu'on y rencontre bien rarement : les maladies de l'appareil génito-urinaire, à la réserve des calculs vésicaux et de l'incontinence d'urine, les affections du système circulatoire, l'hémoptysie, l'asthme,

les hémorrhoïdes, la cirrhose, l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement, l'ataxie locomotrice, la syphilis tertiaire, le cancer autre que l'encéphaloïde, la goutte, le diabète, etc.

Les maladies de l'enfance ne sont pas moins spéciales par leur expression symptomatologique que par leur nature même, et l'âge, qui modifie les phénomènes physiologiques, a la même action sur les actes pathologiques, qui présentent des différences dans leur expression clinique, leur marche, leur durée, etc.

Ce qui caractérise surtout la *symptomatologie* des affections infantiles, c'est l'intensité et l'étendue des phénomènes réactionnels; rarement un organe souffre seul. Nous avons vu que dans l'enfance l'unité vitale est mieux caractérisée qu'à l'âge adulte; il en résulte que les fonctions sont très-étroitement liées les unes aux autres, la lésion d'un organe éveille des sympathies multiples et étendues qui souvent donnent le change sur la nature et la gravité de l'affection. Le mal rayonne en quelque façon vers un grand nombre d'appareils, et souvent les symptômes réactionnels vers un organe masquent complétement les symptômes locaux, et conduisent à une erreur sur le siége véritable de la maladie. En raison de ces sympathies si faciles à provoquer, on voit un même symptôme, le vomissement, par exemple, servir de prélude aux affections les plus diverses : il peut signaler l'apparition d'une pneumonie, d'une affection cérébrale ou d'une maladie gastro-intestinale. C'est surtout sur le système nerveux que retentissent avec éclat les maladies du jeune âge : il est commun de voir un enfant pris d'une fièvre intense, d'agitation, de délire, de convulsions; on songe à une affection cérébrale, et au bout de deux ou trois jours on trouve une pneumonie ou une fièvre éruptive. Cela s'explique par l'impressionnabilité extrême du système nerveux et l'irrégularité de ses réactions. Une lésion insignifiante par son étroite limitation et le rôle accessoire de l'organe atteint, peut éveiller des réactions énergiques et étendues à plusieurs systèmes de l'économie, et simuler les affections aiguës les plus graves. Ainsi l'éruption d'une dent peut amener non-seulement de la stomatite, mais du catarrhe intestinal, de la toux, des convulsions. A ce point de vue, on peut opposer les maladies de l'enfant à celles du vieillard. Chez celui-ci, chaque organe souffre pour ainsi dire isolément et pour son compte, des lésions graves et profondes éveillent à peine quelques symptômes locaux : un vieillard est pris de vomissements, il est abattu, tousse à peine, il n'y a ni dyspnée, ni point de côté, ni expectoration, ni élévation de température; on ausculte, et déjà une hépatisation étendue se révèle à l'oreille. Ce désaccord entre les symptômes et la lésion se voit aussi dans l'enfance, mais surtout chez les sujets débilités, cachectiques, à la suite des maladies chroniques, alors que l'économie a revêtu chez eux, par quelques côtés, les caractères de la vieillesse. Alors on voit des fièvres éruptives sans prodromes, des pneumonies que l'auscultation presque seule indique. Les maladies secondaires, dans le cours d'une affection grave, s'établissent ainsi sans se trahir: tels l'engouement pulmonaire dans la fièvre typhoïde, la gangrène de la vulve et de l'anus dans la rougeole. C'est non-seulement

à leur début, mais à une phase souvent avancée de leur période d'état, que les maladies peuvent rester latentes; ainsi il n'est pas rare de découvrir, chez un enfant qui a eu antérieurement des douleurs vagues dans les articulations, les signes d'auscultation d'une affection du cœur dont le développement a passé inaperçu.

Seules les modifications de la température ne présentent pas dans l'enfance l'intensité des autres manifestations réactionnelles, et quelqu'énergiques que soient celles-ci, la temperature ne s'écarte pas de ce qu'elle est chez l'adulte dans les mêmes circonstances.

Les *complications* sont bien plus communes chez l'enfant que chez l'adulte, cela tient en partie à l'âge, mais surtout à la nature des maladies propres à l'enfance : la pneumonie franche plus fréquente à l'âge adulte n'est que rarement compliquée, tandis qu'il est de l'essence de la scarlatine, de la rougeole, de la coqueluche, d'amener à leur suite l'anasarque, l'albuminurie, le rhumatisme, la broncho-pneumonie, la tuberculose, etc.

La complication peut n'être qu'un degré élevé de l'hyperhémie due à la fièvre, il en est ainsi de la broncho-pneumonie de la rougeole, des abcès sous-cutanés de la variole; elle peut être due à l'altération du sang, comme il arrive pour les hémorrhagies et les gangrènes qu'on observe dans les pyrexies; enfin, souvent elle procède de la nature intime de la maladie principale, sans que l'on puisse connaître le lien qui les unit : tels sont le rhumatisme de la scarlatine, les parotides de la dothiénentérie, etc.

La fréquence des complications n'est pas la même à toutes les périodes de l'enfance : elles se font plus rares à partir de l'âge de deux ans, et diminuent ainsi jusqu'à quinze ans. Plus l'enfant sera avancé en âge et vigoureux, plus il aura de chances d'éviter les affections secondaires, surtout s'il est placé dans de bonnes conditions d'hygiène. Dans les conditions opposées, chez les enfants très-jeunes, peu robustes, qui vivent dans un milieu malsain, dont l'alimentation est de mauvaise qualité, les complications sont, au contraire, communes. Sous ce rapport une mention spéciale est due à l'influence nosocomiale; les conditions, il est vrai, sont les mêmes dans les hôpitaux d'adultes, mais chez l'enfant elles agissent plus activement en raison de sa réceptivité plus grande pour les germes morbides.

Il convient de distinguer ici deux ordres de complications : les unes font partie, pour ainsi dire, de l'appareil symptomatique de la maladie qu'elles aggravent, tels sont le catarrhe morbilleux, l'endocardite rhumatismale; les autres sont des affections accidentelles sans connexions spéciales avec la maladie primitive à laquelle elles sont unies par des liens fortuits; ce sont plutôt des maladies secondaires. Cet ordre de complications accidentelles sévit tout particulièrement dans les hôpitaux d'enfants; au milieu des salles, « véritable climat pathologique » (Rilliet et Barthez), un tiers au moins des petits malades est atteint de complications. Il se développe chez eux tantôt une, tantôt deux ou même trois affections qui se succèdent ou se superposent; rien de plus fréquent que de voir un enfant, entré dans les salles pour une maladie bénigne, contracter, par contagion de voisinage, une maladie sérieuse comme la coqueluche et les fièvres éruptives,

ou redoutable comme le croup. A chaque nouvel assaut, l'enfant, plus affaibli, lutte avec moins d'avantage, jusqu'à ce qu'il succombe. Sur un nombre donné de fièvres éruptives, un tiers au moins est pris dans les salles, et la mortalité sévit bien plus durement sur les petits malades frappés ainsi secondairement, que sur les autres. L'isolement de chaque espèce d'affections contagieuses, réclamé depuis longues années par le corps médical des hôpitaux, n'est encore qu'à l'état d'ébauche : on le pratique pour les fièvres éruptives dans les hôpitaux d'adultes; mais chez les enfants, qui contractent avec une déplorable facilité les affections contagieuses, et pour lesquels l'isolement est bien plus sérieusement indiqué, on continue à mettre en commun toutes les affections transmissibles par contagion, sans excepter même la diphthérie, dont l'épouvantable mortalité commanderait à elle seule les précautions les plus rigoureuses.

Les maladies intercurrentes n'aggravent pas toujours la maladie initiale; elles peuvent avoir sur elle une influence salutaire : la rougeole, la scarlatine, l'érysipèle peuvent modifier favorablement l'eczéma; les affections spasmodiques, la chorée, la coqueluche, sont heureusement influencées par une affection fébrile intercurrente, les mouvements irréguliers de l'une, les quintes de l'autre deviennent plus rares, et disparaissent le plus souvent pour un temps, quelquefois aussi sans retour.

Certaines maladies ne jouent jamais le rôle de complication, elles sont toujours, ou presque toujours, primitives et ne se développent qu'au milieu de la santé : la fièvre typhoïde, la pneumonie lobaire, etc. D'autres apparaissent le plus souvent, à la suite d'un état morbide antérieur : les gangrènes, la plupart des hydropisies, les congestions. Enfin, les fièvres éruptives, la broncho-pneumonie, un bon nombre de phlegmasies, les tubercules, les névroses sont tantôt primitifs, tantôt secondaires. Il y a des affinités, certaines maladies en appellent d'autres : la scarlatine amène le croup, la coqueluche suit souvent la rougeole, et la tuberculose se développe volontiers après l'une ou l'autre. Il y a aussi des antagonismes : la fièvre typhoïde ne se complique guère d'une fièvre éruptive, et n'intervient jamais dans les exanthèmes.

Les maladies primitives ont une marche plus tranchée, plus franche, elles s'accompagnent d'une réaction plus vive, et guérissent plus facilement. Les affections secondaires sont moins nettement caractérisées, plus insidieuses, plus faciles à méconnaître; leur allure est moins vive et plus tardive leur terminaison. Quand elle évolue dans un organisme affaibli, la maladie intercurrente prend les apparences d'une affection chronique.

La *marche* des maladies chez l'enfant est plus aiguë, et leur évolution rapide se ressent de l'activité du processus vital. Dans les maladies chroniques elles-mêmes, cette accélération se fait sentir, et la tuberculose, par exemple, prend fréquemment l'allure d'une pyrexie, de la fièvre typhoïde. Les maladies secondaires n'ont pas, nous l'avons vu, la marche franche et rapide de celles qu'elles compliquent.

Dans les maladies aigües primitives, et chez les enfants robustes, quand la terminaison est favorable, le retour à la santé est rapide : ainsi en est-il

de la pneumonie franche, des fièvres éruptives; en peu de jours, l'enfant se transfigure, l'embompoint revient, les couleurs reparaissent, et le passage de la maladie à la santé a lieu presque sans transition. La guérison est plus commune que chez l'adulte, toutes choses égales d'ailleurs.

Les maladies des enfants s'accompagnent habituellement d'une croissance rapide et exagérée qui n'est pas sans inconvénients pour la sécurité de l'organisme. La nutrition ne fournit pas à cet accroissement des matériaux en assez grande abondance, et il paraît se faire aux dépens de l'économie, pour laquelle il est une nouvelle source d'émaciation et de faiblesse, à ajouter à celles qui sont le fait de la maladie. Dans les maladies secondaires et chez les sujets débiles, la convalescence se prolonge. Dans quelques maladies, elle se complique d'accidents plus ou moins graves; rappelons l'anasarque scarlatineuse, les paralysies diphthéritiques, l'affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence de la fièvre typhoïde. (*Voy.* CONVALESCENCE, t. IX, p. 326.)

Nous venons d'indiquer la marche prompte de la convalescence et de la guérison. Le dénoûment est encore rapide alors même qu'il est fâcheux : la mort peut même être soudaine et presque foudroyante, comme cela se voit quelquefois dans le croup, les convulsions, la bronchite capillaire, la méningite tuberculeuse.

La statistique donnant la mortalité relative chez l'enfant et chez l'adulte est encore à faire; Barrier a établi qu'elle est inégalement distribuée aux différentes périodes de l'enfance : elle diminue dans la proportion de 1/2 à 1/5 à mesure que l'enfant avance en âge. Cela peut tenir, pour une part, à la fréquence des complications dans le premier âge; mais, même dans les maladies simples, la mortalité est plus forte chez les jeunes enfants. Le premier jour est le plus difficile à passer, et d'après Heuschling, en France, sur un million d'enfants nouveau-nés, 160 000, un sixième, ne dépassent pas la première année. Bertillon a démontré, par des recherches statistiques, que la mortalité est plus forte chez les garçons : 1 000 naissances féminines amènent 858 filles à un an; 1 000 naissances masculines n'y amènent que 828 garçons. Ainsi la mortalité est de 1/5 pour les garçons, 1/6 pour les filles. Cette différence n'est appréciable qu'en opérant, par voie de statistique, sur des chiffres considérables; elle échappe au clinicien. Les maladies des différents appareils donnent à cet égard des proportions différentes : de 60 pour 100 pour le système nerveux, la mortalité est de 48 pour 100 dans les affections thoraciques, et de 32 pour 100 dans les maladies abdominales.

Diverses causes expliquent en partie la mortalité plus grande dans l'enfance : Le nouveau-né résiste moins à l'action de certains agents extérieurs: un adulte et un enfant exposés pendant le même temps à une basse température en ressentiront inégalement les effets, et si tous deux contractent une pneumonie, elle sera certainement plus étendue chez l'enfant, dont la puissance de calorification est faible. « On peut, sous beaucoup de rapports, assimiler toutes les causes pathologiques à des poisons qui, à doses égales, doivent infailliblement produire chez les enfants et les adultes

des effets inégaux, quoique identiques dans leur nature. » (Barrier.) Les maladies graves à tous les âges (affections cérébrales, pneumonie, tuberculose) sont plus communes dans l'enfance. Enfin, certaines dispositions anatomiques propres à l'enfance aggravent les affections des organes qui en sont le siége : l'étroitesse des voies aériennes augmente beaucoup la gravité des maladies spasmodiques ou inflammatoires de l'appareil respiratoire ; le développement incomplet de la glotte, l'absence de glotte interaryténoïdienne font le danger du spasme de la glotte, de la laryngite striduleuse, de l'œdème de la glotte. Une fausse membrane d'une épaisseur donnée, qui rétrécira, chez l'adulte, les bronches ou la trachée d'un cinquième ou d'un quart, en réduira le calibre du tiers ou de la moitié chez l'enfant. La faiblesse de l'appareil musculaire expirateur rendra difficile l'expectoration, et pourra de même entraîner l'asphyxie rapide.

Par compensation, il n'est pas douteux que la résistance vitale ne soit plus grande dans le bas âge. Une même lésion, une maladie identique comme nature et comme étendue, guérissent plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Toutes choses égales d'ailleurs, la pneumonie franche, la fièvre typhoïde sont d'un pronostic plus favorable au début de la vie qu'à l'âge adulte.

Dans les cas mêmes où la terminaison doit être fatale, on voit l'enfant opposer au mal une incroyable force de résistance, et, arrivé au dernier degré du marasme, lutter toujours, alors que les organes atteints sont déjà frappés d'altérations irrémédiables qui ne laissent au patient d'autre lendemain que le trépas.

En somme, l'enfant est assailli par un plus grand nombre d'affections graves, mais à danger égal, il en triomphe, en général, plus aisément que l'homme fait.

Les maladies secondaires sont plus souvent mortelles que les maladies primitives et franches. Cela se vérifie pour une même affection dont le pronostic est plus ou moins grave, suivant qu'elle sera primitive ou secondaire. Les fièvres éruptives prises à l'hôpital sont plus meurtrières que celles qui amènent tout d'abord l'enfant dans les salles.

La mort est la terminaison commune des maladies chroniques, si les sujets sont affaiblis par une mauvaise hygiène et l'intervention de maladies secondaires.

Le *pronostic* est peu assuré, même dans les conditions en apparence les meilleures : des convulsions peuvent éclater au milieu d'une affection sans gravité. La facile généralisation des maladies infantiles est une source de dangers : une simple angine peut s'étendre aux replis aryténo-épiglottiques et entraîner l'asphyxie ; une inflammation de la pituitaire peut gagner le larynx, les bronches, et amener une broncho-pneumonie mortelle. Une petite concrétion blanchâtre siégeant sur le voile du palais pourra être le point de départ d'une diphthérie généralisée et toxique ou l'origine d'un croup mortel. Des affections bénignes chez l'adulte ou dans la seconde enfance, prendront, chez le nouveau-né, une allure redoutable : une indigestion pourra aboutir à l'éclampsie ; une entérite d'apparence inoffensive

peut se terminer par le choléra infantile. Quelquefois le rapport est inverse entre la gravité apparente et réelle : quelle différence comme début et comme issue entre le faux croup et le croup, entre la fièvre éphémère et la méningite!

Chacune des deux grandes périodes de l'enfance a son pronostic distinct : les jeunes enfants se laissent aisément déprimer; les sujets de la seconde enfance ont une force de résistance considérable. Il faut aussi faire entrer en ligne de compte les conditions de milieu : les malades de la ville donnent des résultats bien supérieurs à ceux de l'hôpital, et l'on obtient quelquefois chez eux des guérisons que rien ne faisait prévoir. Il ne faut, du reste, jamais désespérer, et l'on devra se rappeler ces paroles d'Hufeland : « Il faut tout redouter, mais il faut aussi tout espérer; on doit s'attendre aux accidents les plus subits et les plus graves, mais il ne faut jamais perdre courage même en présence des plus grands dangers, parce que la force créatrice de l'organisme est encore tellement énergique qu'elle peut opérer des guérisons réellement miraculeuses. »

Des causes multiples entravent le *diagnostic :* difficulté de l'examen, absence de renseignements fournis par le malade, étendue et multiplicité des manifestations qui peuvent donner complétement le change sur le siége et la nature du mal.

Les pyrexies peuvent, soit à leur début, soit dans leur cours, prendre la forme cérébrale : la fièvre typhoïde, la scarlatine, simuleront une méningite et se compliqueront de convulsions ou de coma, que, jusqu'à la fin, on rapportera à une affection encéphalique. Des maladies différentes de nature et de siége auront la forme typhoïde : la diphthérie, la tuberculose, la rougeole, les gangrènes secondaires.

A aucun âge, il est bon de le redire, les sympathies ne sont plus intenses et plus étendues; aussi faudra-t-il toujours s'efforcer de séparer nettement les troubles fonctionnels primitifs des symptômes secondaires ou sympathiques. On s'enquerra avec soin des maladies antérieures : un bon nombre de maladies de l'enfance, spécifiques et contagieuses, ne récidivent pas, et leur existence dans le passé de l'enfant les élimine de droit dans le présent. La notion de l'âge permet d'exclure certaines affections qu'on n'observe guère dans l'enfance : une paralysie limitée à un côté de la face et du corps ne relevant vraisemblablement ni d'une hémorrhagie cérébrale ni d'un ramollissement; on sera conduit à adopter le diagnostic tubercules cérébraux, par le fait de la fréquence de cette maladie dans les premières années de la vie. Dans le doute, on pourra ainsi faire intervenir, jusqu'à un certain point, les probabilités et opter pour l'affection la plus commune.

Les *lésions anatomiques* sont, d'après Bouchut, moins franchement inflammatoires chez les jeunes sujets que chez les adultes. L'inflammation est sans vigueur dans le premier âge, elle a moins de plasticité. Les lésions aiguës sont plus fréquentes chez les enfants que les altérations chroniques; elles parcourent rarement toutes leurs périodes, et bien qu'elles marchent avec une grande rapidité, elles entraînent souvent la mort avant d'avoir

atteint un degré avancé ; les phlegmasies, par exemple, parviennent rarement à la suppuration. Aussi est-il très-commun de ne trouver à l'autopsie que des lésions qui ne rendent pas suffisamment compte de la mort, ce qu'on explique par l'intensité des perturbations fonctionnelles qui sont le fait de la lésion la plus légère, et qui suffisent souvent à elles seules pour amener une issue funeste.

Examen des enfants. — L'examen des jeunes enfants est plein de difficultés, et l'on est obligé de déroger pour eux aux règles ordinaires de l'exploration clinique. Rien n'égale l'embarras du médecin inexpérimenté aux prises avec un petit malade qui, loin de pouvoir fournir le moindre renseignement, oppose aux investigations dont il est l'objet des obstacles de toutes sortes. La vue seule du médecin suffit pour provoquer chez le jeune enfant une agitation qui modifie entièrement les conditions de certaines fonctions et ne permet d'en tirer aucune conclusion précise. Au delà de sept ans, et même dès que l'enfant peut parler, il fournit lui-même certains renseignements, se prête à l'examen avec plus ou moins de docilité, et l'on rentre alors dans les conditions de la clinique des adultes. Nous avons vu que l'expression symptomatique, bien différente chez l'adulte et chez l'enfant, peut chez celui-ci donner complétement le change sur le siége, la nature et la gravité de la maladie, et que deux affections distinctes à tous égards peuvent se traduire d'une façon presque identique ; il faudra donc que le médecin apprenne à saisir les traits particuliers, les nuances délicates qui permettent, en présence d'un symptôme grave, d'annoncer si la maladie sera sérieuse ou légère.

L'enfant, à défaut de langage, possède des moyens d'expression qui lui sont propres : il traduit sa manière d'être, ses impressions, par l'aspect de sa physionomie, son attitude, son geste, ses cris, l'état d'agitation ou de repos où on le trouve. Cette sorte de langage mimique ne peut être comprise facilement et devenir familière qu'à l'aide d'une étude longue et attentive, elle exige du coup d'œil, du tact médical, qualités qui peuvent être chez le clinicien des dons naturels, mais que le travail et la pratique développent à un haut degré. « Trois circonstances, dit Valleix, rendent, chez le nouveau-né, l'exploration clinique très-difficile, ce sont : 1° l'absence de parole ; 2° l'agitation ordinairement très-violente que détermine l'examen ; 3° les cris qui accompagnent cette agitation, et qui pourraient faire croire que l'on cause de la douleur à l'enfant. » Pour annuler autant que possible les derniers obstacles, il conseille de n'aborder les petits malades que pendant le sommeil ou le calme, et de profiter de ce moment pour observer les fonctions qui doivent être examinées dans un calme parfait, en remettant à un second temps de l'exploration ce qui peut être bien vu malgré l'agitation et les cris. Ainsi, la coloration de la face, l'expression de la physionomie, la fréquence du pouls ne peuvent être étudiés que pendant le calme, tandis que l'on pourra examiner la poitrine, la bouche, le ventre, etc., observer le cri, malgré l'état d'agitation plus ou moins violente. Le conseil de Valleix est excellent, mais il est loin d'être toujours applicable, et lorsqu'on n'aura pas l'heureuse chance de trouver l'enfant

endormi, il faudra faire tous ses efforts pour le troubler le moins possible, et l'on y arrivera en prenant certaines précautions.

On doit se garder d'entrer brusquement et d'aller droit à l'enfant, il s'effrayerait, s'agiterait alors, pousserait des cris, et toutes ses fonctions seraient troublées. On aura soin de se tenir à distance et de ne pas regarder en face le petit malade ; on prendra alors auprès des assistants des renseignements préalables, qui pourront déjà mettre sur la voie du diagnostic, et indiquer dans quel sens il faut diriger les recherches ; en même temps, on examinera l'enfant à la dérobée et on recueillera sur l'expression des traits, sur la coloration du visage, les caractères de la respiration, etc., des données précieuses. Peu à peu l'enfant s'habituera à la présence du médecin, celui-ci pourra enfin s'approcher, et, avec de la douceur dans la voix et du calme dans les manières, il parviendra à lui parler sans le troubler ; alors, doucement, graduellement, il arrivera à glisser le doigt sur la radiale, sans saisir le poignet entre les doigts. Souvent l'enfant, que cet examen irrite, se débat, il étend et fléchit l'avant-bras, il décrit des mouvements de rotation du poignet et rend impossible l'exploration du pouls. On peut alors faire prendre l'avant-bras par la mère ou la nourrice, et revenir au bout d'un instant, sans qu'il y prenne garde, à la palpation de l'artère. Cette constatation doit être faite dans le calme absolu, car la fréquence des battements du pouls varie de quinze à vingt pulsations par minute, à la moindre émotion. En même temps qu'on comptera le pouls, on saura à quoi s'en tenir sur la chaleur de la peau, si l'on a la précaution de ne pas toucher l'enfant avec la main froide, ce qui serait une nouvelle source de trouble et d'irritation. Il faudra d'ailleurs employer le thermomètre pour avoir la température exacte, et la chaleur donnera beaucoup plus fidèlement que le pouls la notion exacte de l'intensité de la fièvre, car elle ne varie pas, comme ce dernier, dans des limites étendues, sous la moindre influence.

L'ordre à suivre pour l'examen des jeunes enfants ne saurait être méthodique, comme chez l'adulte ; il vaut mieux commencer par examiner l'organe ou la fonction que l'on a lieu de croire atteints, sauf à compléter ensuite la revue des divers appareils, pour ne rien laisser échapper. Il faudra, autant que possible, pratiquer d'abord les explorations qui exigent que le petit malade soit calme ; si l'on débute par les recherches qui l'irriteraient presque sûrement, on n'aura plus le loisir de revenir avec fruit aux premières : ainsi, dans l'examen de la poitrine, il faut tout d'abord ausculter ; la percussion, exaspérant l'enfant, rendrait, si elle était pratiquée d'abord, l'auscultation impossible.

Habitude extérieure. — *Décubitus, attitude.* — Le décubitus dorsal est le seul qu'on rencontre chez le nouveau-né, les muscles sont encore trop peu exercés pour permettre à l'enfant de changer sa position, ils seraient d'ailleurs trop faibles pour l'y maintenir. Au delà de deux ou trois ans, le décubitus est variable à un degré plus grand même que chez l'adulte, car l'enfant prend dans le sommeil des attitudes qui seraient incommodes à un âge plus avancé. L'enfant malade est d'ordinaire dans le décubitus dorsal,

surtout dans les affections qui s'accompagnent de stupeur et d'adynamie, comme cela arrive dans la fièvre typhoïde, dans la seconde période de la méningite tuberculeuse, dans la pneumonie typhoïde, dans le choléra infantile. Quand vient la convalescence, l'enfant, retrouvant sa spontanéité, peut se coucher de nouveau sur le côté. Dans la méningite spinale, la tête, fortement étendue, déprime l'oreiller; quelquefois, dans la méningite tuberculeuse, l'enfant, couché sur le côté, a les membres abdominaux ramenés au devant de la poitrine et les membres thoraciques fléchis; cette attitude prend le nom de *décubitus en chien de fusil*, elle est commune dans les affections cérébrales. Dans les maladies à dyspnée très-intense, continue ou paroxystique, dans la pleurésie double, dans la congestion pulmonaire étendue, dans la péricardite avec épanchement, l'enfant se tiendra assis dans son lit. Lors des quintes de coqueluche ou des accès de suffocation du croup, le malade, qui était couché, s'assied brusquement et se cramponne aux objets qui l'entourent; il est alors très-agité, s'assied, se recouche, se jette dans tous les sens.

Dans les maladies fébriles, l'enfant, même durant le sommeil, change souvent de position et de place, il se découvre, projette dans tous les sens les bras et les jambes, autant par le fait de l'agitation due à la fièvre que pour chercher un peu de fraîcheur; cette agitation dénote presque toujours du malaise ou des douleurs. Chez les petits enfants, la flexion intermittente des cuisses, coïncidant avec des cris, est l'indice de coliques. Lorsque le mouvement exagère les douleurs, comme cela arrive dans le rhumatisme articulaire et musculaire, dans la péritonite, dans l'arthrite cervicale, le patient se tient instinctivement dans une immobilité absolue, ou se meut tout d'une pièce. Pour compléter le diagnostic, ou pourra avoir besoin de placer l'enfant debout ou de le faire marcher; on constatera ainsi la paraplégie, la paralysie infantile, la luxation congénitale des fémurs, l'hémiplégie. La titubation, la tendance au recul, le vertige, révèleront l'existence d'une tumeur cérébrale ou cérébelleuse. Dans le mal de Pott, le cou est raide, le dos voûté, les coudes portés en arrière. Chez les rachitiques, la marche, qui rappelle celle des femmes grosses, ne fera que compléter le diagnostic, facilement établi par la vue des déformations osseuses.

FACIES. — *Coloration.* — Chez l'enfant nouveau-né, elle n'est pas la même selon l'époque plus ou moins éloignée de la naissance. Pendant les quatre ou cinq premiers jours de la vie, elle est d'un rouge foncé, quelquefois presque violet, et commence à pâlir vers le troisième ou quatrième jour. La pression du doigt, en faisant disparaître la couleur rouge, laisse voir une teinte jaune pâle, qui fait place peu à peu à la coloration initiale. Cette teinte est le dernier vestige de l'infiltration sanguine des téguments, elle ne constitue pas un ictère et manque aux conjonctives. Plus tard, la face revêt une teinte rosée plus marquée aux pommettes, ou bien une teinte blanchâtre, transparente, à peine rosée, avec une coloration plus vive des pommettes.

Dans l'ictère des nouveaux-nés, la coloration jaune a une nuance verte, elle existe aux conjonctives, sous la langue; elle est due à une hépatite lé-

gère ou à une phlegmasie de la veine ombilicale. La pneumonie amène une injection vive de la pommette correspondante au poumon atteint, quelquefois de celle du côté opposé; dans la coqueluche, la face devient rouge et même cyanosée au moment des quintes, et quelquefois le sang jaillit des narines, plus rarement des yeux; dans les affections des voies respiratoires, la marche de l'asphyxie se traduit par une cyanose plus ou moins accusée de la face et des lèvres. La cyanose permanente chronique révèle l'inocclusion du trou de Botal. Quelquefois, à la phase ultime du croup, dans la dernière période de quelques pneumonies, ou dans les congestions pulmonaires très-étendues, l'asphyxie donne lieu à une teinte grise spéciale, qu'on a qualifiée du nom d'*asphyxie blanche;* il y a néanmoins alors cyanose des lèvres. Dans la méningite, il y a des alternatives, et la face pâle se couvre tout à coup d'une rougeur fugace, qui se dissipe bientôt.

Les fièvres éruptives amènent à fa face des taches rouges qui débutent par le front et les ailes du nez dans la variole, par le cou et le menton dans la rougeole; celles de la scarlatine, qui affectent une disposition vergetée à la face, ne s'y montrent qu'après avoir paru au tronc.

La pâleur est un phénomène de coloration remarquable dans les maladies graves autres que l'œdème du tissu cellulaire; chez les nouveau-nés qui sont encore dans la période où les téguments doivent être rouge foncé, la pâleur se montre rapidement dans la pneumonie, dans le muguet, lors du collapsus et même avant. Toutes les affections toxiques amènent une pâleur mate caractéristique; une pâleur nuancée de jaune traduit l'altération du sang (*teinte sépia*, Millard, Peter) dans l'empoisonnement diphthéritique. Le teint est jaune et anémique dans la cachexie palustre; il a une couleur blanche opaline dans l'œdème albuminurique; les affections chroniques de l'intestin et du tube digestif se traduisent par une teinte plombée, la face est blême, les lèvres pâles et décolorées. Outre la pâleur cachectique, la syphilis congénitale donne lieu à l'apparition de taches cuivrées autour des lèvres et aux ailes du nez.

Le *volume* de la face peut être augmenté ou diminué : dans le mal de Bright, dans l'anasarque scarlatineuse, il y a de l'œdème palpébral et de la bouffissure de la face; dans la coqueluche avec quintes violentes et répétées, les traits sont légèrement œdématiés. Le gonflement est partiel dans la stomatite ulcéreuse et dans la gangrène de la bouche, où il est limité à une joue; dans les oreillons, où il affecte les régions parotidiennes; dans l'érysipèle de la face, rare chez l'enfant, excepté chez les scrofuleux, où il affecte du reste une grande bénignité. La turgescence est limitée à la région sous-maxillaire dans l'adénite aiguë qui accompagne l'angine couenneuse, dans l'adénite chronique qui révèle la scrofule.

L'amaigrissement de la face est surtout marqué dans les maladies chroniques, et particulièrement dans les affections intestinales.

Chez le nouveau-né bien portant et au repos, l'*expression* du visage est nulle : s'il dort, la face pleine et arrondie n'offre ni plis ni rides; quand l'enfant a les yeux ouverts, ils sont ternes, sans expression, ils semblent

regarder sans voir et paraissent insensibles à l'action de la lumière, ils se meuvent en tous sens, mais sans se fixer sur aucun objet. Peu à peu l'enfant s'habitue à la lumière qu'il cherche des yeux au bout de quinze jours et reconnaît les objets extérieurs à l'âge de deux mois environ. Bientôt la face s'anime, le regard devient vif, les yeux brillants, les traits mobiles et expressifs. La maladie imprime à la physionomie des modifications nombreuses, passagères ou persistantes; la plupart des maladies aiguës donnent aux traits la même expression; quand l'enfant souffre, le visage se contracte, il se forme au front des rides nombreuses, les sourcils se rapprochent et se froncent, la commissure des lèvres est tirée en dehors, la face est dite *grippée*. Chez le jeune enfant, l'expression est la même pour toutes les souffrances, Billard la compare à celle que revêt la physionomie d'un enfant qui va crier.

L'œil joue un grand rôle dans l'expression de la face, et peut être le siége de troubles superficiels ou profonds qui sont de nature à éclairer le diagnostic. Dans les fièvres éruptives, la variole et surtout la rougeole, la conjonctive est rouge et injectée, les paupières gonflées, il y a du larmoiement; la conjonctive est couverte d'une ecchymose souvent très-intense dans les coqueluches à quintes violentes; les paupières peuvent être le siége d'une blépharite chronique en rapport avec la diathèse scrofuleuse. L'une d'elles peut être le siége de paralysie, et le prolapsus de la paupière supérieure, uni au strabisme externe, décèle chez l'enfant une paralysie de la troisième paire qui signale bien souvent le début de la méningite tuberculeuse.

« La circulation de l'œil est directement en rapport avec celle de l'axe cérébro-spinal, sa circulation veineuse rentre dans les sinus du crâne, et tout obstacle à la circulation des veines de l'encéphale retentit sur celle de l'œil. D'autre part, sa circulation se trouble sous l'influence de l'irritation spinale transmise par le grand sympathique » (Bouchut). Se basant sur ces données physiologiqucs, l'auteur que nous venons de citer a cherché à en tirer parti, dès 1862, pour reconnaître, à l'aide de l'ophthalmoscopie, certaines affections cérébrales. Il a constaté, dans la méningite granuleuse, des dilatations et des thromboses des veines de la rétine, de l'infiltration et de la congestion séreuse papillaire partielle ou générale, parfois même des tubercules de la choroïde.

Un grand nombre d'affections donnent au facies une apparence spéciale: dans les affections cérébrales à une période avancée, l'intelligence paraît absente, l'expression manque à la physionomie; dans la méningite, les traits sont altérés souvent dès le début, il y a du prolapsus de la paupière, ou bien, sous l'influence de la douleur de tête, les sourcils sont froncés, il y a du clignement des paupières dû à la photophobie; les grimaces de la chorée, les convulsions de la face dans l'éclampsie, sont caractéristiques.

Dans la pneumonie, la rougeur des pommettes, la dilatation active des narines, le rapprochement des sourcils, constituent une apparence spéciale, insuffisante, néanmoins, à caractériser la maladie. La cyanose de la face et son expression anxieuse, jointes au bruit laryngé, indiquent le

croup ; la bouffissure de la face, accompagnée de cyanose et d'orthopnée sans bruit laryngé, décèlent une affection du cœur.

Dans les maladies abdominales suraiguës, les traits sont tirés, le nez effilé, la face empreinte d'une vive expression de souffrance ; cet ensemble est permanent dans la péritonite suraiguë, il est momentané dans les crises de coliques, et, celles-ci passées, la physionomie reprend son état ordinaire. Les affections chroniques et profondes, les entérites chroniques, la péritonite tuberculeuse, se reconnaissent à la maigreur du visage, qui est ridé et donne à l'enfant l'aspect d'un petit vieillard (*face voltairienne*). Nous avons signalé le catarrhe oculaire et nasal et les rougeurs de la face dans la rougeole; dans la scarlatine, outre les rougeurs et le gonflement sous-maxillaire, les petits malades peuvent avoir la bouche béante à cause de l'angine tonsillaire ; le facies scrofuleux est caractérisé par un teint frais avec des pommettes plaquées de rouge, des lèvres volumineuses, des croûtes à l'orifice des narines, souvent de la blépharite ciliaire ou même de la conjonctivite chronique qui cause au malade de la photophobie et l'oblige à incliner la tête vers le sol pour éviter l'action de la lumière ; on trouve, enfin, chez les strumeux les masses ganglionnaires caractéristiques ou les cicatrices qu'elles laissent après elles.

L'examen de la tête se lie à celui de la face ; la tête des jeunes sujets présente, on le sait, un volume relatif considérable; si elle est notablement inférieure à ce point de vue, on diagnostiquera la microcéphalie et l'idiotie ; si, au contraire, il y a augmentation, on soupçonnera le rachitisme ou l'hydrocéphalie. Dans cette dernière, il y a écartement graduel des fontanelles, de la maigreur de la face, qui est très-peu développée, altérations de l'intelligence et du mouvement; ces déformations donnent à la physionomie un aspect caractéristique et difficile à méconnaître. Chez les rachitiques, au développement du crâne qui porte surtout sur les bosses pariétales, se joint la précocité de l'intelligence et les déformations des membres, du thorax. Dans l'athrepsie, le volume de la tête a notablement diminué ; la fontanelle, au lieu de faire une légère saillie, est déprimée, ses bords sont saillants. Bouchaud a observé l'immobilité des sutures par suppression de l'espace interosseux et même le chevauchement des os du crâne. Le crâne du nouveau-né peut être le siége de tumeurs, de céphalæmatomes ou bosses sanguines, d'encéphalocèles, etc. Le cuir chevelu peut présenter des éruptions, l'impétigo, l'eczéma, qui peuvent gagner la face. A un âge plus avancé, on y rencontre les teignes.

Pour avoir une notion complète de l'habitude extérieure, on fera bien de découvrir rapidement l'enfant, on reconnaîtra ainsi l'existence des différentes éruptions tenant aux exanthèmes ou aux dermatoses (fièvres éruptives, érythème noueux, eczéma, impétigo, lichen, prurigo, etc.). On se gardera de prendre pour une scarlatine un érythème fébrile qui, à ne considérer que l'éruption, peut la simuler à s'y méprendre ; on constatera l'éruption rosée lenticulaire de la fièvre typhoïde et les taches bleues qui ne lui sont pas spéciales, et se rencontrent dans d'autres cas.

En découvrant ainsi l'enfant, on pourra quelquefois trouver l'explication

d'une fièvre intense, dans un érysipèle développé autour de l'ombilic chez le nouveau-né, au voisinage d'un vésicatoire, ou autour de pustules vaccinales. On reconnaîtra ainsi les déformations rachitiques du thorax et des membres, la gibbosité du mal de Pott, anguleuse et saillante, tandis qu'elle est plus arrondie dans le rachitisme, les tumeurs blanches de la scrofule, avec leurs ulcères cutanés et leurs fistules osseuses, les articulations gonflées par le rhumatisme chronique. Rappelons ce cas, cité par Trousseau, d'un enfant atteint de convulsions qu'on ne savait à quoi rapporter; en ôtant le bonnet du petit malade, on découvrit sur le crâne un fil qui tenait à une aiguille enfoncée profondément dans le cerveau et dont l'extraction fit cesser les convulsions.

On jugera ainsi du degré de développement de l'enfant, de sa taille, de son embonpoint. Dans les maladies aiguës où l'amaigrissement est rapide, les tissus sont mous et flasques, mais restent lisses et sans rides; dans les affections chroniques, les parties molles sont dans le même état et, de plus, la peau, qui semble avoir perdu son élasticité, garde le pli que lui imprime le pincement; ce pli, fréquent dans les maladies abdominales, est constant dans l'entéro-colite.

Cri. — Un dernier moyen d'expression de l'enfant est le *cri;* Billard l'a divisé en cri proprement dit, qui a lieu à l'expiration, et en reprise, qui a lieu pendant l'inspiration; la reprise disparaît la première, et quand il n'existe qu'une partie du cri, c'est toujours le cri proprement dit. Les travaux qui ont établi la prédominance bien marquée des forces expiratrices sur les puissances inspiratrices expliquent ce fait: la puissance qui produit la reprise peut être presque anéantie, alors que l'expiration sera encore suffisamment énergique pour faire vibrer la glotte. Le cri exprime le plus souvent la douleur, mais il ne traduit quelquefois qu'un simple malaise, ou même seulement un besoin, l'enfant crie alors comme nous parlons, pour manifester ses impressions à sa manière. Le cri a lieu sans larmes chez les très-jeunes enfants, les glandes lacrymales n'entrant en fonctions qu'à trois ou quatre mois; à partir de cette époque, il faut tenir compte de la présence ou de l'absence des larmes, qui se suppriment dans certaines maladies graves. Le cri de la douleur est fort, opiniâtre; il s'accompagne d'agitation, son absence permet de conclure à l'absence de la douleur; il est faible chez les enfants venus au monde à peine viables et chez les enfants affaiblis par une longue maladie et près de succomber. Dans les derniers temps de l'athrepsie, le cri frappe par son acuïté, sa violence, sa ténacité; lorsque la maladie entre dans sa phase ultime, il se transforme en une plainte monotone, prolongée, déchirante; « c'est le dernier appel de l'organisme en perdition, c'est le *cri de détresse* » (Parrot). Vers la fin de toutes les maladies, le cri devient un simple grognement plaintif à peine perceptible; ce grognement, dans la pneumonie, est presque continu et n'est interrompu que par les efforts de la respiration. Le cri unique, aigu, très-fort, à intervalles assez éloignés, a été rapporté par Coindet aux affections cérébrales aiguës, *cri hydrencéphalique;* sa valeur est loin d'être absolue, car il manque souvent ici et se rencontre dans d'autres affections. Dans la

laryngite striduleuse, il peut avoir, ainsi que la toux, un timbre éclatant, comme l'aboiement d'un jeune chien ; par contre, dans le croup il est rauque, rentré, aphone et suivi d'une inspiration bruyante et métallique.

Examen de l'appareil respiratoire. — La forme du thorax diffère chez l'adulte et chez l'enfant: chez ce dernier, la poitrine est plus plate en arrière par l'absence des gouttières costo-vertébrales qui logent la partie postérieure du poumon, plus évasée inférieurement, surtout chez les jeunes enfants, dont les fausses côtes sont refoulées en dehors par les viscères abdominaux. Chez les jeunes sujets, même bien conformés, on observe en avant, de chaque côté du sternum, une dépression qui part de l'appendice xiphoïde et se porte transversalement en dehors sur les côtés du thorax. Cette dépression qui correspond aux attaches du diaphragme, est due à la souplesse des cartilages costaux ; elle est plus accusée chez les enfants faibles et devient, chez les rachitiques, une véritable difformité. A mesure que l'enfant avance en âge et que les côtes sont plus résistantes, elle s'atténue et disparaît.

A la base de la poitrine, le foie, relativement très-volumineux, l'estomac, la rate refoulent les fausses côtes en dehors, et la masse intestinale, qui ne peut se loger dans le bassin étroit, distend les parois abdominales ; il en résulte entre le volume du thorax et celui du ventre une disproportion qui a bien souvent fait croire à une maladie abdominale, à quelque tumeur, au *carreau*. Chez les rachitiques la poitrine est déformée, les côtes sont déprimées et aplaties latéralement, le sternum rejeté en avant fait une saillie en carène ; la base de la poitrine, au niveau des fausses côtes, est repoussée en dehors et coiffe pour ainsi dire la saillie abdominale. La dépression normale signalée déjà se prononce à un haut degré, elle forme dans l'inspiration un angle rentrant qui va comprimer le poumon. Au niveau de son union avec le cartilage, la tête de la côte est renflée, et l'ensemble de ces nodosités constitue de chaque côté une sorte de chapelet qui se porte en bas et en debors. Le thorax ainsi déformé surmontant l'abdomen, et celui-ci volumineux et ballonné d'ordinaire à cet âge, rappellent le contour d'une lyre.

Nous avons indiqué l'incurvation de la colonne vertébrale chez les rachitiques, la saillie anguleuse du mal de Pott ; signalons encore l'ampliation due à un épanchement liquide ou gazeux dans la plèvre, la voussure causée par une péricardite avec épanchement considérable ou une hypertrophie du cœur, la rétraction d'un côté de la poitrine due à une pleurésie ancienne.

Chez l'enfant bien portant et calme, le thorax se soulève régulièrement à chaque inspiration, la dilatation de la poitrine est lente et graduelle ; elle porte surtout sur la partie inférieure de la poitrine ; les côtes inférieures et le diaphragme y prennent une plus grande part que le haut du thorax. Les viscères abdominaux, refoulés par le diaphragme, soulèvent la paroi du ventre lors de l'inspiration : la respiration a donc le *type abdominal*. Dans les maladies qui mettent obstacle à l'entrée de l'air dans le larynx (croup, œdème de la glotte), à chaque inspiration la région épigastrique se creuse en une fossette souvent très-marquée et le creux

sous-claviculaire s'accuse davantage, il y a *tirage*. En raison de l'obstacle laryngé, il y a pendant l'inspiration tendance au vide, et la pression extérieure prédominante déprime plus ou moins les points qui ne sont pas soutenus par le squelette.

Le nombre des inspirations varie avec le sommeil et la veille ; il change également aux diverses périodes de l'enfance. Pour compter les inspirations, il faut se garder d'appliquer la main sur la poitrine, ce qui troublerait l'enfant et fausserait le résultat ; on peut prendre pour point de repère une partie de son vêtement qui est mobile pendant l'inspiration, et on a ainsi facilement le résultat cherché. H. Roger donne pour moyenne trente-neuf respirations chez le nouveau-né ; plus tard ce nombre baisse un peu, il est de trente à trente-deux de sept mois à deux ans. La veille élève ces chiffres et trouble la régularité du rhythme : à la moindre émotion, à la plus petite distraction venue du dehors, le jeune enfant suspend sa respiration ou l'accélère d'une façon surprenante. Vers l'âge de deux ans, la respiration perd ces allures irrégulières et ressemble, à la fréquence près, à celle de l'adulte. Comme chez celui-ci les deux temps de la respiration, l'inspiration et l'expiration, sont entre eux comme trois est à un.

L'état fébrile augmente beaucoup le nombre des respirations qui peut atteindre et dépasser soixante, de façon à faire croire à une affection thoracique ; l'auscultation dissipera promptement l'erreur. La respiration s'accélère surtout dans les affections de l'appareil respiratoire, dans la pleurésie double, dans la congestion pulmonaire intense et étendue, dans la broncho-pneumonie double et la bronchite capillaire. On peut alors compter jusqu'à cent et cent vingt inspirations, chiffres dont la persistance au delà de quelques jours est incompatible avec la vie. Plus rarement la respiration diminue de fréquence ; on observe ce ralentissement dans les affections adynamiques, dans le sclérème des nouveau-nés, etc. ; mais nulle part il n'est plus remarquable que dans la période de coma de la méningite granuleuse : alors la respiration est lente, rare, à peine perceptible, puis, de loin en loin, l'enfant pousse un profond soupir.

Auscultation. — Dans l'examen de la poitrine, il faut commencer par ausculter ; la percussion peut irriter l'enfant, le mettre en fureur et rendre impossible l'auscultation. Celle-ci doit être immédiate ; le stéthoscope peut effrayer le petit patient ; son emploi exige d'ailleurs une pression que l'enfant ne supportera pas. Il est bon de ne pas appliquer l'oreille sur la poitrine nue, il en résulte pour l'enfant une sensation de froid ou de contact qui peut l'irriter. West conseille d'ausculter d'abord la partie postérieure : en raison du décubitus dorsal et de la déclivité de cette partie, les mucosités s'y accumulent et l'absence de râles en arrière permet de conclure à l'intégrité des parties antérieures. Le mieux est de faire asseoir l'enfant sur sa mère ou sa nourrice et de s'agenouiller derrière lui pour l'ausculter ; on peut encore le faire tenir sur le bras de la nourrice et la tête inclinée sur son épaule. L'auscultation est malaisée en avant dans la région sous-claviculaire, on y pourra suppléer, en partie par la percussion à ce niveau, en partie par l'application de l'oreille dans la fosse sus-épineuse corres-

pondante. L'auscultation est du reste partout difficile chez le jeune enfant, qui respire fort mal et s'arrête complétement par instants; il faudra s'exercer à la pratiquer très-vite et à saisir pour ainsi dire au vol les bruits morbides, car on ne pourra que rarement prolonger longtemps l'examen et l'on n'aura guère le loisir d'y revenir. On devra porter de suite l'oreille au point qu'on suppose atteint : à la partie moyenne en arrière si l'on soupçonne une pneumonie, au sommet en avant si l'on craint la tuberculose. L'auscultation, chez l'enfant, est loin de donner des résultats aussi précis que chez les sujets plus âgés; elle est difficile, rarement complète et, alors même qu'on en tire tout ce qu'elle peut produire, les phénomènes ont une valeur bien moins précise, en raison de la complexité des données qu'elle fournit et de leur généralisation. Nous nous bornerons ici à passer en revue, sans les discuter, les principaux signes stéthoscopiques en insistant sur les différences qu'ils peuvent offrir avec ceux que donne l'auscultation de l'adulte.

Le bruit respiratoire est plus rude normalement que chez l'adulte, surtout chez l'enfant déjà un peu avancé en âge; sur les jeunes enfants, on le perçoit presque exclusivement dans l'inspiration, l'expiration étant souvent muette. Au niveau de la racine des bronches on entend, comme chez l'adulte, la respiration bronchique normale. Le murmure vésiculaire peut être altéré dans son intensité, il est augmenté ou diminué, son rhythme peut être changé, enfin il peut être modifié dans son timbre et plusieurs de ses qualités de façon à changer complétement de caractères.

Quand une portion plus ou moins considérable du poumon sera rendue inaccessible à l'air, la respiration devenant supplémentaire en d'autres points sera plus intense que normalement et annoncera une lésion de l'appareil broncho-pulmonaire, sans rien indiquer sur son siége. La rudesse, qui n'est qu'un degré de plus dans l'intensité, n'a pas une signification autrement précise : elle peut accompagner bon nombre d'affections pulmonaires ou bronchiques : laryngites, bronchite chronique, coqueluche, etc. Cependant, chez un enfant qui a de la fièvre, maigrit et tousse, une rudesse permanente du bruit respiratoire doit faire songer à la phthisie; dans un état aigu, elle est une présomption en faveur de la pneumonie.

La faiblesse du murmure vésiculaire est quelquefois l'effet d'une broncho-pneumonie; les bronches, envahies par des mucosités que l'air ne traverse pas en raison de la brièveté et du peu d'énergie de l'inspiration, ne seront pas le siége de râles et le murmure vésiculaire sera faible et obscur. Ce caractère de la respiration est souvent la conséquence d'un épanchement pleurétique. Dans les maladies qui entraînent la compression du poumon, l'épanchement pleurétique, l'hydrothorax, les kystes hydatiques, l'expansion pulmonaire peut être nulle et le murmure vésiculaire supprimé; mais le silence absolu est plus rare que chez l'adulte, parce que les parois thoraciques sont plus minces, le bruit vésiculaire plus rude, la capacité de la poitrine moindre, de sorte que la respiration supplémentaire qui se produit dans divers points des poumons se propage au point exploré. Dans la coqueluche, pendant la quinte et les courtes inspirations qui la

suivent, l'air ne pénétrant pas, le murmure vésiculaire est nul. Il existe dans le croup, mais couvert par le bruit laryngien rude et métallique, et ce bruit va en augmentant à mesure que les fausses membranes s'épaississent. Dans le faux croup, le spasme laryngé produit des effets analogues, mais qui sont intermittents, et la respiration s'entend très-bien dans l'intervalle des accès.

Le rhythme de la respiration peut être altéré ; on trouve chez l'enfant la respiration saccadée, mais on ne peut lui attribuer aucune valeur en raison de sa fréquence et de la multiplicité de ses causes. Elle est en quelque sorte normale dans le jeune âge et n'a pas de sens séméiotique.

La modification la plus importante du bruit respiratoire et qui a, chez l'enfant, la signification la plus précise, c'est celle qui constitue le *souffle bronchique*. C'est un bruit tubaire, à tonalité élevée, à timbre aigre ou métallique ; quand il est léger, une oreille même expérimentée peut le confondre avec le bruit buccal ; cependant celui-ci est lointain, il s'entend des deux côtés également dans les points correspondants et à l'expiration seulement, il est moins rude et de tonalité plus basse ; le souffle se perçoit sous l'oreille, d'un seul côté, ou avec des différences d'intensité, s'il est double ; il a son maximum à l'expiration, mais existe aussi dans l'inspiration. D'ailleurs l'absence de fièvre dans le premier cas, la submatité dans l'autre, couperont court à l'hésitation.

Le souffle a une valeur séméiotique nette et précise ; il est le fait d'un épanchement pleural ou d'une induration pulmonaire. Or l'induration pulmonaire peut être constituée par des noyaux d'apoplexie pulmonaire, par des masses tuberculeuses, altérations rares chez l'enfant ; par l'hépatisation simple ou tuberculeuse qui sont fréquentes. Le souffle indique donc une pneumonie ou une pleurésie : la différence entre le souffle de la pleurésie et celui de la pneumonie est moins marquée que chez l'adulte ; ce dernier est précédé et suivi de râles crépitants et de retour ; la matité qui lui correspond est tardive et n'a pas de siége spécial ; elle est moins complète que celle de la pleurésie, qui est absolue, rapidement ascendante et limitée d'abord aux parties déclives.

Le caractère caverneux et amphorique de la respiration, le tintement métallique ont la même signification que chez l'adulte, mais les lésions qui y donnent lieu sont infiniment plus rares. Chez l'enfant, aussi bien qu'à un âge plus avancé, le souffle amphorique, quand il est uni aux gargouillements et à la pectoriloquie, traduit la présence d'une grande caverne pulmonaire ; chez l'enfant on a observé un grand nombre de faits qui prouveraient que, dans quelques pleurésies chroniques avec ou sans épanchement purulent, on peut, pendant des jours, des semaines même, percevoir une respiration amphorique avec gargouillement et pectoriloquie. C'est là une bizarrerie d'auscultation qui peut faire complétement illusion et que l'on a expliquée par la coexistence d'un épanchement pleural et d'une induration pulmonaire.

Bruits anormaux : Râles et frottements. — Les râles sonores, sibilants et ronflants, sont plus communs encore chez l'enfant que chez l'adulte ; qu'ils

soient produits par la contraction spasmodique des tuyaux bronchiques, par la présence du mucus ou le boursouflement de la muqueuse qui rétrécissent le calibre des voies aériennes, on les constate dans la bronchite aiguë simple, dans le catarrhe bronchique qui accompagne la coqueluche, dans la congestion broncho-pulmonaire de la fièvre typhoïde, au début de la pneumonie catarrhale. Chez les jeunes enfants qui ont la *poitrine grasse*, et en dehors de tout état morbide, on rencontre ces rhonchus d'une manière habituelle. L'adénopathie bronchique peut se traduire par un râle sonore permanent, dû à la compression d'une bronche par un ganglion hypertrophié. Les râles bulleux, le crépitant, le sous-crépitant ou muqueux, le râle caverneux ou gargouillement, ont la même signification que chez l'adulte; mais ces différents bruits sont bien plus rarement isolés: on les trouve associés en proportions variables et leur séméiotique n'est plus absolue. « Chez l'adulte, » dit Roger, « pour juger de la signification morbide des râles, on s'aide de la considération du siége, de l'étendue qu'ils occupent, ou, en d'autres termes, de la notion du point ou les diverses lésions anatomiques des organes respiratoires semblent se développer de préférence ; mais, comme dans les maladies de poitrine de l'enfance, ces altérations anatomo-pathologiques, au lieu d'être unes et localisées, sont fort souvent multiples et généralisées, ces données séméiotiques fournies par la considération du siége des rhonchus, tellement précises qu'elles ont pu être érigées en loi, ne sont plus que des probabilités et des éléments secondaires pour la diagnose. »

Le frottement pleurétique a les mêmes caractères qu'aux autres âges ; il rappelle le froissement du parchemin, de la neige, le bruit de cuir neuf, etc. Quelquefois il simule les râles bullaires, c'est le *frottement-râle*. On le perçoit d'ordinaire au déclin de la pleurésie. Le frottement-râle sera quelquefois difficile à distinger des bruits bronchiques ; on y parviendra néanmoins en tenant compte de la pleurésie antérieure, de l'absence de symptômes de nature à faire croire à l'apparition d'une nouvelle lésion pulmonaire, de l'absence de modifications par la toux et de sa persistance au même degré pendant un ou plusieurs jours. La plèvre peut être le siége d'une autre variété de frottements, ceux qui sont dus à la présence sur ses feuillets de granulations tuberculeuses : c'est là la cause la plus commune de la pleurésie sèche.

L'auscultation de la voix n'est guère praticable chez les enfants qui ne peuvent ou ne veulent pas parler d'une façon soutenue et égale pendant que l'on ausculte les divers points de la poitrine. Ce n'est guère que vers six ou sept ans que l'on pourra tirer parti de ce moyen de diagnostic. Cependant, chez les jeunes enfants, on pourra constater un retentissement inégal du cri, plus intense dans certains points qui correspondent vraisemblablement à une induration pneumonique ou tuberculeuse. Il est vrai que chez eux les tubercules sont plutôt infiltrés qu'en masses, et la pneumonie, lobulaire, disséminée, plus souvent que lobaire et circonscrite; la résonnance vocale sera donc le plus souvent diffuse.

L'ægophonie se montre, dans la pleurésie, avec ses caractères ordi-

naires : elle siége à la partie postérieure de la poitrine, au bas de l'espace interscapulaire et dans la région dorsale inférieure; elle est remarquable par la brièveté de son apparition et n'est guère appréciable que pendant trois ou quatre jours au plus.

Percussion. — La percussion étant mal supportée par les enfants, c'est par elle qu'il faut terminer l'examen de la poitrine ; elle est d'ailleurs indispensable à pratiquer pour compléter les résultats si souvent insuffisants de l'auscultation. S'il s'agit d'un très-jeune enfant, on peut le mettre à plat sur les genoux de sa mère; si l'enfant est plus âgé, on percutera les régions postérieures, l'enfant étant assis sur son lit. Si l'on craint de ne pouvoir faire l'examen complet de la poitrine, il faut se hâter d'explorer les points que l'on soupçonne atteints : la base en arrière, par exemple, dans l'hypothèse d'une pleurésie, les sommets en avant, si l'on soupçonne la tuberculose. La position de l'enfant assis devra être bien symétrique ; autrement l'inégale tension des plans musculaires donnerait des différences factices. Il ne faut pas percuter directement, mais sur le doigt, que l'on placera en arrière, dans le sens vertical, en avant, parallèlement aux côtés. On doit frapper très-doucement, pour ménager l'irritabilité du petit patient et pour percevoir les fines nuances, qui, en raison de la très-grande résonnance de la poitrine, échapperaient à une percussion forte. Il faudra toujours procéder par comparaison des points homologues, pour ne pas laisser passer un léger degré de matité, et l'on devra faire varier la position de l'enfant, ce qui constituera une sorte de contre-épreuve.

La sonorité est beaucoup plus grande chez les enfants qu'à l'âge adulte, excepté toutefois chez les petits enfants, où les résultats varient d'un instant à l'autre, sous l'influence de l'inspiration ou de l'expiration, et entre les différents sujets, selon leur degré d'embonpoint. La percussion sur la clavicule, et immédiatement au-dessous d'elle, donne un son clair, mais c'est plus bas que la sonorité est très-grande, à droite, jusqu'à 2 à 5 centimètres au-dessous du mamelon; le foie, malgré son volume, ne donne pas une matité aussi élevée qu'à un âge plus avancé, parce que, chez l'enfant, au lieu de soulever fortement le diaphragme par sa face convexe, il descend notablement au-dessous des fausses côtes ; à gauche, le son clair s'arrête à la troisième côte, puis on trouve l'obscurité correspondant au cœur, et au-dessous d'elle un peu de résonnance qui se confond bientôt avec le son hydro-aérique de l'estomac. Sous le sternum, le son est très-intense, excepté à la partie supérieure qui couvre le thymus. La résonnance des régions axillaires est très-forte : elle est limitée à droite par le foie, à gauche par la rate. En arrière, le son est obscur dans la fosse sus-épineuse, il devient plus clair dans la fosse sous-épineuse; mais, en raison de la présence de l'omoplate et des muscles qui l'enveloppent, la sonorité est moindre que celle du point correspondant en avant. Le point le plus sonore de la région postérieure est l'espace interscapulaire, c'est-à-dire la région comprise entre les deux bords internes des omoplates, en retranchant, bien entendu, la région rachidienne; au-dessous de l'omoplate, on obtient un peu moins de son. Les points les plus sonores sont : en avant, à droite, sous la

clavicule, jusqu'au mamelon ; à gauche, dans une étendue un peu moindre, le minimum est à la région précordiale. En arrière, le maximum est à la partie inférieure de l'espace interscapulaire; le minimum, dans la fosse sus-épineuse. La limite extrême de la résonnance descend à gauche, à un ou deux centimètres plus bas qu'à droite. Le rachitisme, si commun chez l'enfant, peut, quand il est très-prononcé, changer la position des viscères et modifier notablement la résonnance des diverses régions de la poitrine.

La valeur séméiotique des indices fournis par la percussion est bien moindre que chez l'adulte. La sonorité peut être augmentée, et cela dans des conditions morbides très-différentes, et comme cette résonnance est très-intense à l'état normal chez certains sujets, il sera difficile de décider si celle qu'on observe est physiologique ou morbide. La sonorité exagérée existe dans l'emphysème aigu des enfants ; elle est facile à constater dans le pneumothorax et dans l'hydro-pneumothorax, et contraste, à la partie supérieure, avec la matité de la région inférieure. Le bruit skodique se reproduit, dans la pleurésie, avec les mêmes caractères que chez l'adulte : il est au maximum sous la clavicule et, dans le doute, est facile à apprécier par comparaison avec le côté opposé ; la percussion en arrière et en bas, du côté où on l'observe, donnera, du reste, la matité due à l'épanchement. On observe encore le son skodique dans certains cas de pneumonie.

La diminution du son, son obscurité, sont bien plus communes chez les enfants que la véritable matité. Dans les divers engorgements pulmonaires qui constituent la congestion, le poumon, encore très-aéré, reste sonore ; dans la tuberculose, les granulations disséminées échappent à la percussion ; la pneumonie elle-même, celle qu'on observe chez l'enfant, la pneumonie lobulaire, n'offre pas, au doigt qui percute, de grosses masses indurées, mais simplement des noyaux plus ou moins congestionnés, alternant avec des lobules emphysémateux : aussi ne donnera-t-elle, le plus souvent, que de l'obscurité du son. Seuls, les épanchements pleuraux, inflammatoires ou purement séreux, purulents ou hémorrhagiques, donneront lieu à une matité complète, absolue, dont le siége déclive et la marche ascendante révéleraient presque la nature en l'absence de l'auscultation.

La plupart des maladies des organes respiratoires s'accompagnent d'une toux qui a des caractères particuliers dans certaines d'entre elles. Elle est plus ou moins rauque et voilée dans toutes les laryngites. Dans la laryngite striduleuse, fréquente et rauque, elle est en outre sonore et éclatante : on l'a comparée au cri du coq ; c'est la toux dite *croupale*, bien qu'elle n'ait rien de commun avec la diphthérie laryngée. Dans le croup, la toux est rauque, mais rare, aphone et comme étouffée. Dans le catarrhe précurseur de la coqueluche, elle est remarquable par sa violence et son opiniâtreté ; elle a des caractères analogues dans l'hystérie et dans certains cas de tuberculisation des ganglions bronchiques avec compression des nerfs pneumogastriques. La période d'état de la coqueluche est caractérisée essentiellement par des accès de toux saccadée avec reprise sifflante (*voy.* COQUELUCHE, t. IX, p. 419).

Le catarrhe bronchique de la rougeole provoque une toux sèche et sonore (*toux férine*).

Si l'expectoration existe chez les enfants, en ce sens que dans les affections broncho-pulmonaires les efforts de la toux entraînent l'évacuation de mucosités hors de l'arbre aérien, ces fluides ne dépassent pas l'arrière-gorge et entrent immédiatement, par déglutition, dans le tube digestif. L'enfant ne sait pas cracher; le seul phénomène qui puisse, chez lui, être comparé à l'expectoration des adultes se produit dans la coqueluche, où la fin des quintes amène l'expulsion au dehors des mucosités filantes.

La nature et le siége des maladies du larynx sont, en général, suffisamment indiqués par les troubles fonctionnels; dans les cas difficiles, on ne peut, pour s'éclairer, faire appel au laryngoscope : son emploi ne serait possible que dans la seconde enfance pour des affections ne donnant pas lieu à une gêne très-marquée de la respiration, et pour des lésions chroniques très-rares à cet âge; dans les affections aiguës et chez les jeunes enfants, l'application de l'instrument, si elle n'était pas absolument impossible, ne ferait que porter à un haut degré l'anxiété respiratoire et l'irritabilité nerveuse, déjà si grande dans ces cas.

Examen de l'appareil circulatoire. — Les affections cardiaques, bien moins communes dans l'enfance qu'à l'âge adulte, n'y sont pas absolument rares. Les unes, antérieures à la naissance, sont des vices de conformation : la persistance du trou de Botal, les perforations de la cloison interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et cyanose; d'autres constituent de véritables maladies du cœur, des endocardites qui évoluent sans attirer l'attention. L'évolution du cœur et son développement rapide ont rarement une part dans la pathogénie, et c'est ici, comme chez l'adulte, le rhumatisme qui joue le rôle capital. L'apparition de cette diathèse est tout à fait exceptionnelle chez les très-jeunes enfants; aussi est-ce dans la seconde enfance qu'on observe surtout les péricardites et les endocardites auxquelles elle donne lieu, le plus souvent directement, quelquefois par l'entremise d'autres affections à manifestations rhumatismales, la chorée, la scarlatine.

L'auscultation et la percussion sont les deux modes d'examen essentiels, et, comme pour le poumon, il convient de pratiquer d'abord l'auscultation, plus facilement tolérée, et dont les données à elles seules peuvent fournir la certitude d'une lésion du cœur.

Auscultation. — On peut la pratiquer directement ou à l'aide du stéthoscope; l'une et l'autre méthode a des avantages, et l'on fera bien de n'avoir pas d'habitudes exclusives et d'employer successivement les deux procédés, si l'enfant le permet. Un bruit de souffle léger sera plus sûrement saisi par l'application de l'oreille, qui pourra aussi percevoir la sensation du frémissement cataire, laquelle échapperait au stéthoscope. Cet instrument, d'autre part, permet souvent de limiter le siége maximum des bruits, bien difficile à distinguer autrement, à cause du peu d'étendue de la région précordiale. Si l'on applique l'oreille entre le sternum et le mamelon, au-dessous de la troisième côte, on perçoit aisément les deux bruits,

dont le *tic-tac* est plus net chez l'enfant à cause de la minceur de la paroi; le premier, inférieur, plus sourd, plus profond et plus prolongé, augmente encore de durée pendant la fièvre, ce qu'il faut savoir, pour ne pas croire à un souffle; le second, supérieur, est plus sec, plus superficiel, plus éclatant. A mesure qu'on s'éloigne de ce foyer, les bruits vont s'affaiblissant; mais on peut les percevoir, surtout le second, dans toute l'étendue de la poitrine. On les entend, à droite, souvent mieux au-dessous de la clavicule que plus bas, sans doute parce que l'aorte les transmet plus complétement en haut. On peut quelquefois les percevoir en arrière, surtout à gauche. Ils se succèdent d'ordinaire avec régularité ou à intervalles égaux sur le même sujet; parfois ils ont des irrégularités passagères et sans importance, ils sont très-fréquents (70 à 100 et plus par minute). Les mouvements, les émotions morales les accélèrent à un degré plus marqué que chez l'adulte. Ils sont quelquefois accompagnés d'un bruit métallique qui n'a rien de morbide et est dû au choc du cœur frappant médiatement l'estomac rempli de gaz. On ne prendra pas pour un souffle le murmure respiratoire qui pourra, si la respiration est accélérée, coïncider avec un certain nombre de battements; l'isochronisme rapidement détruit fait cesser le doute.

Le siége des battements peut être modifié par quelques conditions pathologiques étrangères au cœur : comme chez l'adulte, un épanchement dans la plèvre gauche refoulera le cœur vers la droite et pourra déplacer les bruits au point qu'on les perçoive au maximum de l'autre côté du sternum. Une accumulation de fluides liquides ou gazeux dans la cavité abdominale pourra repousser en haut le diaphragme et déplacer le cœur jusqu'à la deuxième côte. Dans ces divers cas, le siége des battements et des bruits servira, jusqu'à un certain point, à indiquer les progrès et la marche de l'épanchement. Certaines circonstances modifient l'intensité des bruits : l'adynamie, quelle que soit sa cause, les maladies cachectiques, affaiblissent beaucoup les battements et les bruits du cœur; dans les cas d'épanchement abondant du péricarde, les bruits sont notablement atténués, autant par le fait de la gêne qu'éprouvent les mouvements de l'organe, que par l'interposition d'un liquide qui les empêche d'arriver à l'oreille.

Les irrégularités tiennent quelquefois à la méningite; d'autres fois elles sont, comme les intermittences, dues à une lésion mitrale. Les bruits peuvent être triples sans être accompagnés de souffle, ce qui paraît tenir à un défaut d'isochronisme dans l'occlusion des valvules à droite et à gauche.

Dans les données que l'on tire de l'auscultation, celle qui prime toutes les autres, c'est l'existence d'un bruit de souffle tantôt rude, le plus souvent doux et qui traduit le degré avancé d'une lésion valvulaire.

Les souffles râpeux sont plus rares, parce que, chez l'enfant, la mort arrive avant que la lésion n'ait atteint le degré de développement qui donne lieu aux souffles rudes. Si le souffle est intense, on le perçoit dans toute la poitrine; mais il peut n'être perceptible que dans un point limité, quelquefois bien en dehors de la région précordiale, vers l'aisselle.

On peut résumer en peu de mots ce qui est spécial à l'enfance dans

l'étude des souffles cardiaques. Chez l'adulte, en effet, un bruit de souffle est d'origine inorganique ou organique ; dans ce dernier cas, il est dû à une lésion du cœur droit ou du cœur gauche et celle-ci, qui siége soit à l'orifice auriculo-ventriculaire, soit à l'orifice artériel, est tantôt un rétrécissement, tantôt une insuffisance. Ces diverses conditions font varier les points où le souffle est perçu à son maximum et le moment auquel il se produit; les lésions de l'orifice artériel donnent un souffle avec maximum à la base, qui est systolique ou diastolique suivant que l'anneau est simplement rétréci ou les valvules insuffisantes; les lésions auriculo-ventriculaires ont un souffle dont le maximum est à la pointe et qui est systolique ou présystolique, selon qu'il y a insuffisance ou rétrécissement.

Chez l'enfant, les conditions sont bien plus simples : les bruits inorganiques sont exceptionnels, malgré la fréquence de l'appauvrissement du sang qui y donne lieu ; les lésions du cœur droit sont très-rares et toujours consécutives à celles du cœur gauche. Le bruit de souffle perçu appartiendra donc au cœur gauche, encore faudra-t-il mettre hors de cause l'orifice aortique dont les lésions sont des raretés dans la jeunesse. On restera donc en présence d'une lésion mitrale qui donnera un souffle avec maximum à la pointe et l'on n'aura qu'à déterminer à quel moment de la révolution cardiaque se produit ce bruit anormal pour être fixé sur sa nature; une double lésion mitrale peut se traduire par un double souffle, mais plus souvent par un roulement présystolique et un souffle systolique.

L'auscultation peut encore révéler le frottement péricardique, signe certain de péricardite avec fausses membranes. Les caractères sont les mêmes qu'à l'âge adulte, mais les fausses membranes restent plus longtemps molles et les frottements perçus sont plus souvent doux que rudes. La rapidité des mouvements du cœur donne plus fréquemment encore que chez l'adulte des frottements qui simulent le souffle. Le diagnostic se base, du reste, sur les mêmes caractères qu'aux autres âges.

Percussion. — La percussion du cœur, quand elle n'établit pas que l'organe a ses dimensions normales, accuse toujours une augmentation de volume; l'atrophie du cœur, en effet, ne se montre jamais à cet âge. La région précordiale présente, dans une partie de son étendue, une matité qui n'est guère complète qu'à la partie centrale de la région; dans les autres points, en raison de l'interposition des lames pulmonaires marginales, on ne trouve qu'une submatité, avec sensation de résistance au doigt. Cette obscurité du son, comprise entre le mamelon et le sternum, à la forme d'une ellipse dont le grand axe, transversal, partirait du mamelon pour se diriger horizontalement vers le sternum, ou plus rarement en bas et à droite vers l'appendice xiphoïde. Après six ans, le mamelon est quelquefois au dessus de cet axe. L'étendue de la matité est verticalement de 4 à 7 centimètres, et transversalement de 4 à 8 ; elle varie dans des limites assez prononcées d'un sujet à l'autre et très-étendues chez un même sujet, en raison du développement graduel et plus ou moins rapide de l'organe. Pour éviter l'emploi des chiffres, qui seraient d'un médiocre secours,

H. Roger, conseille de prendre des points de repère sur la paroi thoracique, qui, se développant parallèlement aux organes sous-jacents, reste avec eux sensiblement dans les mêmes rapports. En notant les points de la paroi costale auxquels corrrespondent les différents points du cœur on obtient les résultats suivants : 1° la limite supérieure de la matité répond au deuxième espace intercostal ; 2° la limite inférieure est au niveau de la cinquième côte; le choc de la pointe, qui peut servir à l'établir, a lieu dans le quatrième espace intercostal et la matité, à ce niveau, dépasse de un centimètre le point où le choc est perçu ; 3° une ligne oblique en bas et à gauche, allant du deuxième au quatrième espace intercostal et longeant les articulations sterno-costales, marque la limite interne ; 4° la limite externe est en dehors du mamelon. Toutes les fois que la matité, dépassant notablement ces limites, remontera jusqu'au bord supérieur de la deuxième côte ou gagnera le premier espace intercostal, quand elle atteindra en bas le cinquième espace intercostal ou la sixième côte, qu'elle empiétera plus ou moins sur le sternum en le dépassant même à droite, on pourra affirmer qu'il y a, soit hypertrophie du cœur, la dilatation à cet âge étant exceptionnelle, soit épanchement intra-péricardique. On n'aura pas à se préoccuper de l'anévrysme de l'aorte qui n'existe pas dans l'enfance. Dans les cas d'épanchement considérable du péricarde, la matité peut s'étendre en dehors jusqu'au niveau d'une ligne abaissée du bord antérieur de l'aisselle et dépasser de beaucoup le bord droit du sternum ; la configuration de cette matité en indiquera la nature. Dans l'hypertrophie elle garde la forme générale de l'organe et la limite inférieure du son obscur dépasse à peine d'un centimètre le lieu ou bat la pointe ; la matité par épanchement a la forme d'un cône à base inférieure ; elle est beaucoup plus étendue, plus prononcée, donnant au doigt une résistance très-accusée, et sa limite inférieure peut dépasser très-notablement le point où l'on perçoit le choc cardiaque.

La palpation, qui peut éclairer sur l'existence d'un frémissement vibratoire intra ou extracardiaque, n'ayant, chez l'enfant, rien de spécial ni pour la façon de la pratiquer, ni quant aux résultats qu'on en tire, nous n'en parlerons pas, non plus que de la voussure précordiale qui a ici la même valeur que chez l'adulte.

Pouls. — Nous ne reviendrons pas sur les soins à prendre pour arriver à palper le pouls ; en dépit des précautions que l'on observera pour ne pas irriter l'enfant, il peut se faire qu'on n'arrive pas à le percevoir. On pourra alors essayer, soit de compter les battements du cœur par l'auscultation, soit de placer l'index sur la temporale, ou simplement observer de l'œil les battements de la carotide. Si l'agitation est telle qu'on ne puisse se fier aux pulsations artérielles dont la fréquence est fort exagérée, on se contentera d'apprécier par le toucher la température de la peau qui donnera une idée de l'intensité de la fièvre.

La radiale donne au doigt qui la presse un certain nombre de sensations et l'on constate ainsi le degré de force, d'ampleur, de régularité du pouls; ces caractères sont accessoires et n'ont rien de spécial chez l'en-

fant. La notion essentielle à acquérir, c'est celle du degré de fréquence, et c'est à cela qu'il faut se borner le plus souvent dans la première enfance.

Le pouls normal varie suivant bien des conditions, et ces changements sont temporaires ou persistants. L'enfant éveillé a 12 ou 15 pulsations de plus que dans le sommeil; la période digestive agit dans le même sens. Les mouvements musculaires, les contractions intérieures qui accompagnent la toux, les cris, les émotions, ont une action plus grande encore ; ils accroissent de 30 à 40 et plus le chiffre normal et le pouls monte de 112 à 160 pulsations.

L'âge modifie la fréquence du pouls d'une façon plus durable; elle est très-grande chez les jeunes enfants, et d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la naissance. Pour les nouveau-nés, les chiffres les plus différents ont été donnés par des observateurs très-compétents, ce qui tendrait à faire croire que les battements du cœur ne sont pas encore réglés dans les premiers jours de la vie.

Trousseau a donné comme moyenne :

Dans le premier et le deuxième mois.	137 pulsations.
De deux à six mois.................	128 —
De six mois à un an..	120 —
D'un an à vingt-et-un mois..	118 —

Pour Roger, pendant la première année, le pouls oscille entre 80 et 120 pulsations; pendant la première enfance, entre 80 et 110; pendant la seconde enfance jusqu'à la puberté il baisse de plus en plus : il est alors entre 80 et 90 et devient très-voisin de celui de l'adulte (70 à 80). Le sexe a une légère influence : chez les filles les pulsations sont un peu plus nombreuses.

Pour qu'on soit en droit d'affirmer l'existence de la fièvre, le pouls doit dépasser de 20 à 30 battements le chiffre normal et atteindre 120 à 130 dans la première enfance, 110 à 120 dans la seconde. La fréquence du pouls n'est pas toujours concluante et souvent un chiffre élevé sera sans valeur s'il coïncide avec l'état normal des fonctions, et surtout de la température.

Les maladies impriment au pouls une accélération bien plus grande que chez l'adulte; dans les fièvres, dans les phlegmasies très-aiguës, le pouls peut s'élever à 160 et 180. Roger, chez des nourrissons atteints de broncho-pneumonie, a compté 200 et même 220 pulsations dans les dernières heures de la vie, et des chiffres qui seraient excessifs pour l'adulte, seront regardés ici comme simplement élevés.

Le ralentissement du pouls ne tient qu'une place bien restreinte dans les maladies infantiles, mais il n'en est que plus significatif : on ne le rencontre guère, avec les irrégularités, que dans une maladie, la méningite tuberculeuse.

Le pouls a sur la température l'avantage, important dans la pratique, de pouvoir, sans l'emploi d'instruments spéciaux, être évalué d'une façon suffisamment approchée ; mais il est la moins exacte et la moins impor-

tante des données qui servent à caractériser l'état fébrile : nous avons vu qu'à la moindre émotion le chiffre des battements du cœur s'accroît beaucoup et peut faire croire à de la fièvre ; d'autre part, certaines pyrexies, la dothiénentérie, par exemple, accélèrent à peine le pouls ; c'est donc là un critérium infidèle et d'une valeur relative. Bien plus concluants sont les indices tirés de la température : car elle peut, à elle seule, permettre d'affirmer qu'il y a fièvre, et, quelle que soit sa cause, l'état fébrile s'accompagne toujours d'une élévation thermique.

Température. — A la naissance, la température de l'enfant est égale ou légèrement supérieure à celle de sa mère et donne en moyenne 37°,25 (Roger). Bientôt le thermomètre baisse, il tombe à 36 degrés, puis il remonte et, le lendemain, il atteint en moyenne 37°,05 et les jours suivants 37°,08. Chez les sujets débiles, la température se tient un peu au-dessous de la normale. Les enfants ont donc une température propre à peu près égale à celle des adultes, mais leur puissance de calorification est plus limitée et ils résistent moins aux causes de refroidissement.

Pour apprécier une simple élévation de température, on peut à la rigueur se contenter de l'application de la main ; mais le degré exact ne peut être obtenu qu'à l'aide du thermomètre qui donnera la température profonde. On pourra placer l'instrument dans l'aisselle ou dans l'aine, ou bien en introduire la boule dans le rectum. Ce dernier procédé pourrait, chez les petits malades de la ville, rencontrer des répugnances de la part de l'entourage, et l'on fera bien de prendre la température axillaire plus facile à obtenir et dont le chiffre pourra être rapproché de celui que donne la thermométrie rectale, si on l'augmente de quatre ou cinq dixièmes de degré.

La chaleur peut être normale dans les maladies apyrétiques, alors même que l'état est très-grave : ainsi en est-il, malgré des désordres étendus, des affections chroniques du poumon et du cerveau, et des affections scrofuleuses. Dans quelques maladies de l'enfance, la calorification est profondément atteinte ; dans le sclérème le thermomètre peut donner 30, 25, 23°,5 et même 22 degrés (Roger). Dans le choléra, dans certaines phlegmasies atoniques, la chaleur peut aussi être au-dessous de la normale.

Le plus souvent la chaleur augmente, soit dans les pyrexies, soit dans les phlegmasies ; elle peut monter de plusieurs degrés, jusqu'au maximum, rarement atteint, de 42°,5. D'ordinaire, elle monte le soir et descend légèrement le matin ; sa marche, dans quelques maladies, donne une courbe spéciale, et on a ainsi formé un certain nombre de types caractéristiques (Wunderlich, Hirtz, etc.) (*voy.* Chaleur, t. VI, p. 783). Dans les pyrexies exanthématiques, dans la pneumonie, elle atteint rapidement son degré le plus haut et décroît ensuite ; dans la fièvre typhoïde, où elle est assez élevée, elle met plusieurs jours pour atteindre son summum, puis elle s'y maintient avec des oscillations quotidiennes pendant quinze jours environ et décroît ensuite ; dans cette maladie, il y a souvent un désaccord entre le pouls, qui est peu fréquent, et la température, qui atteint 40 ou 41 degrés. Parmi les fièvres éruptives, la scarlatine tient le premier rang pour

l'augmentation de chaleur; il n'y a pas de maladie de l'enfance où le thermomètre atteigne plus haut qu'au moment où paraît l'éruption pourprée (40 à 41 degrés); puis, quand l'exanthème pâlit, la chaleur baisse et décroît alors régulièrement. Dans la variole, le thermomètre est très-élevé pendant les prodromes; le maximum a lieu au début de l'éruption, puis la température descend, et enfin remonte lors de la suppuration, du sixième au huitième jour. Dans la rougeole, le maximum, qui varie avec la gravité, coïncide également avec l'éruption. Dans l'érysipèle, outre l'accroissement de la chaleur centrale, le thermomètre accuse une augmentation de température au niveau de la lésion locale.

Examen de l'appareil digestif. — L'enfant nouveau-né montre assez facilement la langue et les gencives; il suffit, pour qu'il ouvre la bouche, de toucher légèrement les lèvres avec le doigt; cet examen est d'ailleurs aisé, si l'enfant crie; on peut alors voir la langue, la voûte palatine et glisser le doigt jusqu'à l'isthme du gosier pour examiner la gorge. L'introduction du doigt, outre qu'elle permettra de juger du degré de sécheresse et de chaleur de la muqueuse buccale, donnera encore une idée du plus ou moins d'énergie que l'enfant déploie pour teter et fera connaître ainsi l'état des forces du nouveau-né; on saura également s'il existe des lésions buccales provoquant de la douleur.

Chez les enfants plus âgés et qui ont des dents, l'examen de la cavité buccale et de la gorge peut être l'origine d'une véritable lutte dans laquelle le médecin n'a pas toujours l'avantage. Le mieux est d'entourer la poitrine et les bras d'une alèze que l'on noue derrière le dos, puis, l'enfant étant placé en face d'une fenêtre, la tête un peu renversée et maintenue par un aide, on cherche à introduire l'abaisse-langue; si le petit patient résiste et serre les mâchoires, on lui pince le nez et l'on épie le moment où il va ouvrir la bouche pour respirer ou pour crier, glissant alors prestement la spatule jusqu'à l'isthme du gosier, on déprime la base de la langue, l'enfant ouvre largement la bouche et laisse apercevoir la cavité buccale et l'arrière-bouche jusqu'à la paroi postérieure du pharynx.

L'inspection des arcades dentaires est essentielle pour constater la marche de l'évolution des dents, dont la régularité est en rapport avec le développement normal des os, et le retard avec l'apparition du rachitisme, que trahit aussi la carie précoce des dents déjà sorties. L'éruption imminente d'un groupe de dents explique souvent l'agitation et l'insomnie et peut rassurer sur la nature d'un catarrhe intestinal. Sur la muqueuse buccale on rencontrera des colorations diverses : la teinte jaune de l'ictère, la rougeur foncée qui précède le muguet, le rouge granité de la scarlatine, le piqueté de la rougeole, souvent appréciables à la voûte palatine avant l'apparition de l'exanthème cutané, les papules de la variole. A la face interne des joues, sur les bords de la langue ou la sertissure des gencives d'un seul côté, on trouve les plaques grisâtres de la stomatite ulcéreuse, les ulcérations de la gangrène, rarement celles de la syphilis. Au voile du palais, les ulcères scrofuleux, etc. (*voy.* Bouche, *Sémiotique*, t. V, p. 405). A l'isthme du gosier, sur les amygdales et les piliers du voile du palais, on

constatera l'existence de la rougeur et du gonflement des angines simples ou phlegmoneuses, les exsudats des angines scarlatineuses, pultacées, herpétiques et diphthéritiques. On ne prendra pas pour un signe d'angine le développement normalement assez considérable des amygdales chez l'enfant.

Les fuliginosités et la sécheresse de la langue dans la fièvre typhoïde n'ont rien de spécial à l'enfance; à la fin de la scarlatine, la langue est rouge et lisse. L'épithélium qui s'exfolie inégalement donne lieu à des dessins irréguliers dans lesquels on se gardera bien de voir un signe de maladie. Chez les petits enfants qui ont leurs incisives inférieures, on trouve souvent, dans la coqueluche, une ulcération du frein due au frottement de cette partie sur le bord tranchant des dents, lors de la projection de la langue hors de la bouche pendant les quintes; en l'absence de renseignements, la présence de cette petite lésion constitue un précieux indice.

La salive n'a rien de spécial : alcaline d'ordinaire, elle est acide dans le muguet.

La soif est très-intense dans les affections fébriles, et surtout dans les catarrhes intestinaux et l'entérite chólériforme. L'appétit perdu, ou au moins très-affaibli au début des fièvres, reparaît avec la convalescence.

La déglutition est rarement troublée, excepté dans la période de collapsus de la méningite tuberculeuse et dans la paralysie diphthéritique, où les boissons reviennent par le nez.

Le vomissement est fréquent et presque physiologique chez l'enfant à la mamelle après le repas. A une période plus avancée de l'enfance, il prend une signification morbide, mais peu précise : on le rencontre dans les lésions des voies digestives, la gastro-entérite, la fièvre typhoïde, la péritonite, la pneumonie, la méningite. Dans la coqueluche, après les quintes de toux, il y a des vomissements avec expectoration de mucosités filantes. D'ordinaire les matières vomies sont muqueuses, bilieuses, sans caractères; rarement elles contiennent du sang, à moins qu'il ne vienne d'une épistaxis dont le produit aurait coulé dans le pharynx; l'hématémèse est exceptionnelle.

Nous savons que le volume du ventre est d'ordinaire assez prononcé chez l'enfant. S'il est considérable, l'augmentation est pathologique : elle peut être due à l'ascite, à la tympanite, à une péritonite chronique, à la tuberculisation des ganglions mésentériques. L'examen du ventre est difficile, il ne donne de résultats que si l'enfant se laisse faire et ne pousse pas de cris; si les muscles se contractent, on ne pourra apprécier ni son volume, ni sa tension, ni sa sensibilité. Chez les petits enfants, souvent le simple contact de la main suffit pour provoquer de l'agitation et des cris, en l'absence de douleur. Valleix conseille, pour faciliter l'examen, de placer le jeune enfant au grand jour : la lumière vive attirera fortement son attention, et l'on pourra alors palper le ventre sans provoquer de cris, à moins que la pression ne soit douloureuse; alors les cris s'arrêteraient comme la palpation pour reparaître avec elle. Les ganglions mésentériques hypertrophiés seront difficiles à sentir, mais la rate ou

le foie augmentés de volume, les kystes hydatiques, seront facilement reconnus.

Le ventre peut être rétracté : dans la méningite tuberculeuse, il est excavé, et le rebord des fausses côtes se dessine à travers les parties molles.

Les garderobes normales de l'enfant à la mamelle, qui se répètent trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, sont de couleur jaune souci; elles ressemblent à des *œufs brouillés,* elles ont la consistance d'une pâte bien liée et contiennent d'ordinaire des grumeaux de caséine coagulée et non digérée. La matière colorante de la bile n'y est pas décomposée et donne encore, avec l'acide azotique, les colorations caractéristiques. Quelquefois elles verdissent à l'air ou même sont vertes dès la sortie; elles ont alors la couleur d'herbes hachées, due sans doute à un grand afflux de bile dans l'intestin. Pour Golding-Bird, le principe colorant du sang aurait transsudé dans l'intestin et aurait pris cette coloration par son contact avec les gaz et les mucosités de l'intestin. Elles sont inodores ou à peine odorantes; quand elles sont glaireuses et d'odeur fétide, elles dénotent un mauvais état du tube digestif.

On n'omettra pas l'examen de l'anus, qui est le point de départ d'un érythème bientôt étendu aux fesses dans les catarrhes intestinaux. On constatera ainsi la chute du rectum et l'existence de polypes.

Les urines n'ont guère de spécial que leur abondance chez les très-jeunes enfants; on y reconnaît facilement la présence de la bile, celle du sang, qui est rare et se voit dans la scarlatine, le purpura, quelquefois dans la fièvre typhoïde. La glycosurie est exceptionnelle, ainsi que la polyurie, la rétention peu commune et l'incontinence fréquente.

Examen du système nerveux. — Les résultats que donne l'examen des fonctions nerveuses ne diffèrent pas de ce qu'ils sont chez les sujets plus âgés, mais ils sont bien plus difficiles à obtenir. Ce sont toujours des troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence.

Les troubles de la motilité par défaut, les paralysies, sont malaisés à reconnaître chez les très-jeunes enfants; ce n'est guère que lorsque l'accomplissement régulier des actes moteurs tarde pendant des mois, qu'on est fixé sur l'existence d'une paraplégie, d'une hémiplégie ou d'une paralysie plus limitée encore. Plus tard il sera facile de provoquer les mouvements ou d'établir leur impossibilité, et l'on rentrera alors dans les conditions communes.

Les troubles de la motilité par excès, les convulsions, sont faciles à reconnaître; il ne peut y avoir de doutes que sur leur nature : il faut se rappeler qu'elles sont bien plus souvent sympathiques que symptomatiques ou essentielles; la dentition, les fièvres éruptives, la pneumonie, les irritations locales, parmi lesquelles il faut peut-être mentionner les vers intestinaux, les provoquent plus fréquemment que les maladies du cerveau ou des méninges. Dans ce dernier cas, les troubles nerveux ne sont pas limités aux convulsions : il se produit d'autres symptômes relevant aussi du système nerveux, paralysies localisées, vomissements, etc. Dans les convulsions

sympathiques, quelque manifestation locale appartenant à un autre appareil que le système cérébro-spinal vient indiquer la nature du trouble convulsif.

Les désordres de la sensibilité générale et spéciale sont très-difficiles à apprécier : soit que l'on cherche à établir l'exagération de la sensibilité, son abolition ou sa perversion, on arrivera bien malaisément à des conclusions de quelque valeur, en raison de l'irritabilité des enfants qui donnera le change, ou de leur indocilité qui ne permettra pas une enquête suffisamment prolongée. Il en est de même des sens spéciaux : l'abolition de la vue ou de l'ouïe seront faciles à constater, mais comment en reconnaître l'affaiblissement? Quant aux modifications intellectuelles, elles ne sont possibles à apprécier que lorsque les facultés mentales ont déjà acquis un certain développement.

Thérapeutique.— Le traitement des maladies de l'enfance est difficile, et l'on a à compter avec des obstacles nombreux, avec les préjugés inintelligents des parents, et surtout l'indocilité et la méchanceté des enfants. « Le praticien doit connaître ces obstacles, apprendre à distinguer les cas où il les peut vaincre de ceux où il doit chercher à tourner la difficulté. Il faut qu'il s'arme de patience, qu'il modifie la forme, le volume et le goût des médicaments qu'il prescrit. Dans d'autres cas, il lui faudra faire l'abandon de ses idées thérapeutiques, et il sera forcément réduit à faire de la médecine expectante. » (Rilliet et Barthez.) Bien des raisons, en effet, peuvent rendre l'abstention utile ou nécessaire. Souvent la rapidité des manifestations ou leur marche insidieuse ne permet pas de donner un nom à la maladie. Chez les enfants, il n'est pas rare d'observer des symptômes mal caractérisés qu'on ne sait à quelle sorte d'affections rapporter : on voit se produire isolément de la diarrhée, des vomissements, une toux spasmodique ou bien une fièvre intense, puis tout rentre dans l'ordre sans qu'on ait pu formuler un diagnostic; un bon nombre de malaises ou d'indispositions ne font que traduire le développement régulier des organes et sont compatibles avec l'exercice normal des fonctions, il n'y faut pas voir des maladies ; des causes légères peuvent amener des troubles graves en apparence, et, sous l'action d'agents peu énergiques ou même insignifiants, les fonctions reprennent aisément leur allure normale. Quand le diagnostic est incertain et qu'aucune indication bien nette n'impose une thérapeutique, il est préférable d'employer des moyens inoffensifs qui permettent de gagner du temps. Certaines maladies, les fièvres éruptives entre autres, veulent être respectées dans leur évolution, et l'on ne doit pas intervenir sans nécessité urgente. Les jeunes enfants supportent d'ailleurs moins bien une médication active, et c'est chez eux que l'expectation, triomphe du naturisme, trouve son meilleur emploi. Elle est d'ailleurs souvent imposée au médecin par la résistance du petit malade : il est toujours imprudent d'engager une lutte dans laquelle on est exposé à avoir le dessous et qui peut, chose plus grave, exaspérer certains symptômes, augmenter l'agitation et la fièvre, amener même des convulsions. A moins donc d'attendre d'un médicament un effet décisif, il est plus sage de ne pas contrarier l'enfant pour le lui faire accepter de force. L'utilité

qu'il en tirerait ne compenserait pas les inconvénients de l'agitation due à la lutte. On a fait remarquer que c'est surtout dans les affections légères qu'on rencontre ces résistances; dans les maladies graves, l'enfant accepte plus facilement les médicaments. On devra se rappeler aussi que la tendance normale est la guérison, quand l'enfant est vigoureux et soumis à une bonne hygiène. Il faudra, même en pratiquant l'expectation la plus franche, être attentif et se tenir prêt à agir, en raison de la rapidité avec laquelle peuvent paraître des accidents graves et survenir des lésions irrémédiables; on devra surveiller de près la maladie, en suivant pas à pas son évolution.

Il faudra toujours apporter une grande réserve dans l'emploi des médicaments spoliateurs, des évacuants, des débilitants, que les enfants supportent mal. On ne perdra pas de vue que, chez les jeunes sujets, l'activité de la nutrition est employée non-seulement à entretenir, mais à accroître, et que la diète, même relative, ne saurait être maintenue longtemps; on tiendra compte, pour la prescrire, des conditions antérieures des malades, de l'influence dépressive d'une mauvaise hygiène, de l'état des forces. Il y aura d'ailleurs des nuances dans le régime diététique, et les affections intestinales comporteront un régime plus sévère que les maladies pulmonaires.

Les médicaments peuvent être absorbés par la muqueuse digestive ou par la peau. Les premiers seront donnés par la bouche ou par le rectum; ils auront d'autant plus de chances d'être acceptés qu'ils seront en plus petite quantité; les doses minimes sont d'ailleurs imposées par la susceptibilité de l'enfant et les plus petites sont les meilleures. Encore faudra-t-il prendre soin de dissimuler certaines substances que leur goût ou leur odeur peuvent faire repousser. Si l'avantage à tirer du médicament compense les inconvénients d'une lutte, on pourra employer pour l'administrer un artifice analogue à celui à l'aide duquel on explore la gorge, en se servant de la cuillère pleine de liquide comme d'abaisse langue. Quand il n'y aura pas urgence absolue, il faudra céder et remplacer les agents internes par le traitement externe.

Les substances liquides ou demi-solides sont facilement acceptées. Les potions et les juleps ne devront pas excéder 50 à 60 grammes pour les très-jeunes enfants; au delà d'un an, ils atteindront de 60 à 90 grammes.

Les sirops sont aisément administrés, ainsi que les conserves et les électuaires, que les petits malades prennent pour des confitures. Les agents solides sont moins faciles à faire prendre : les pilules ne sont avalées qu'avec peine et quelquefois provoquent de la toux; les poudres, qui ne doivent être prescrites qu'en très-petite quantité ($0^{gr}.50$), peuvent être données dans un sirop ou incorporées à des confitures.

Si la substance active est désagréable au goût, il faut la dissimuler: l'huile de ricin, la scammonée, le jalap, pourront être donnés dans du lait; les amers seront administrés sous forme de vin ou de sirop; l'huile de foie de morue pourra être mélangée au sirop d'écorces d'oranges amères.

Il faudra apporter une grande précision dans le dosage des médica-

ments. La table de Gaubius ne nous paraît être que d'un médiocre secours: d'après ses indications, la dose normale de l'adulte étant prise pour unité, les quantités qui conviennent à chaque âge seraient représentées, pour les divers médicaments, par une même fraction de la dose qui sert d'unité; cette loi est en défaut pour bien des médicaments. La tolérance extrême de l'enfance pour la belladone, pour les mercuriaux, les accidents que provoquent au contraire de minimes doses d'opium, lui donnent un formel démenti et prouvent qu'on ne peut admettre une sorte d'échelle proportionnelle pour doser tous les médicaments, mais qu'il faut, au moins pour un grand nombre d'entre eux, avoir présente à l'esprit la dose de chacun pour les différents âges.

Les gargarismes, qui n'ont pour objet que d'exercer une action topique, ne sont guère applicables que dans la seconde enfance; pour les nourrissons, on y supplée par l'emploi de collutoires portés directement sur l'arrière-gorge avec un pinceau ou par l'insufflation de poudres médicamenteuses.

L'autre extrémité du tube intestinal, le rectum, reçoit également des médicaments, les uns topiques, les autres destinés à être absorbés. Les lavements, par la rapidité de leur absorption et la facilité de leur emploi, constituent un moyen précieux d'administrer les remèdes lorsque l'indocilité des malades ne permet pas leur ingestion par la bouche; les lavements laxatifs ou topiques ne doivent pas dépasser 60 à 90 grammes de véhicule.

L'application des agents thérapeutiques sur la peau, soit qu'ils consistent en substances dont on recherche l'absorption, soit qu'ils doivent seulement exercer une action locale, constitue une utile ressource dans la médecine du jeune âge; elle permet au médecin de ne pas rester désarmé devant la résistance et le mauvais vouloir des petits malades et d'agir encore, alors que le mauvais état de l'intestin rendrait difficile ou périlleuse l'ingestion des drogues. L'activité si grande de l'absorption par la peau assure à la méthode iatraleptique la pénétration dans les voies circulatoires d'un bon nombre de substances actives; on choisira de préférence, pour leur application, les points où le réseau lymphatique est le plus riche, la face interne des cuisses, le creux de l'aisselle.

C'est encore sur la peau que l'on fait porter un nombre considérable de moyens destinés à avoir un effet purement local, tous les agents de la révulsion, les vésicatoires, les rubéfiants, ventouses sèches, teinture d'iode, sinapismes, les cataplasmes, les frictions sèches ou avec des liniments, le massage, les lotions, l'hydrothérapie, les bains simples ou médicamenteux, bains de vapeur, etc.

La médecine des enfants présente des ressources étendues, mais on peut en remplir les indications essentielles sans sortir d'un cercle relativement restreint. Nous ne pouvons passer en revue tous les agents thérapeutiques, ni même signaler les plus importants; nous nous bornerons à indiquer ce que quelques-uns d'entre eux offrent de particulier.

Émissions sanguines. — Rarement indiquées d'une façon impérieuse,

elles ne doivent être employées qu'avec une grande modération, car elles plongent les enfants dans une prostration difficile à vaincre et qui fait traîner la convalescence. Dans les phlegmasies broncho-pulmonaires, par exemple, où l'on est le plus justement tenté de les prescrire, il faudra s'abstenir, si la fièvre est peu intense et surtout si l'enfant est débile : l'affaiblissement dû à la perte de sang augmente alors l'hypostase et l'engorgement des petites bronches ; les toniques sont en ce cas préférables. Les pertes de sang sont mal tolérées par l'enfant, la syncope peut en être la suite, des convulsions peuvent survenir, d'autant plus à craindre si l émission sanguine s'adresse à une maladie du système nerveux.

Si l'on se décide à tirer du sang, on ne pourra guère employer la phlébotomie, impossible au bras au-dessous de trois ans. Il sera préférable d'appliquer des sangsues ; l'estimation de la quantité de sang perdue est difficile : West conseille, pour l'obtenir, de ne pas laisser couler les piqûres, mais d'appliquer un nombre de sangsues suffisant pour tirer d'emblée la quantité voulue, en estimant à 8 grammes le sang évacué par chacune. Les sangsues devront être appliquées sur des points qui permettent la compression si l'écoulement se prolongeait, comme au devant du sternum, ou au niveau du condyle interne du fémur ; si l'hémorrhagie était rebelle, on en aurait raison à l'aide du perchlorure de fer, des serres-fines, ou bien au moyen d'une épingle passée dans les deux lèvres de la plaie et sur laquelle on entortille un fil. Aux sangsues Rilliet et Barthez préfèrent les ventouses scarifiées, dont l'écoulement s'arrête sur-le-champ et peut être exactement dosé ; toutefois, elles sont rarement favorables aux enfants du premier âge : elles ont l'inconvénient d'exalter leur sensibilité et de les jeter dans un état nerveux.

Les *révulsifs cutanés* et surtout les *vésicatoires* sont d'un usage fréquent, surtout dans les maladies inflammatoires des bronches et du poumon. Ils agissent rapidement chez l'enfant et ne doivent rester appliqués que quatre à cinq heures en moyenne ; encore est-il des points où la susceptibilité de la peau n'en permet qu'une courte application. Deux heures suffisent pour le devant de la poitrine ; dans les affections thoraciques il sera préférable de choisir ce point, plutôt que la partie postérieure : on évitera ainsi la compression due au décubitus, qui est douloureuse et peut amener des ulcérations. Il y a des maladies qui augmentent la susceptibilité de la peau : ainsi, dans la rougeole si fréquemment compliquée de broncho-pneumonie, on fera bien de ménager les vésicatoires que viennent aggraver des ulcérations dangereuses. Il y a d'autres inconvénients : la douleur qu'ils provoquent est toujours nuisible chez les sujets nerveux, chaque pansement est une source de souffrances et d'agitation. L'utilité du vésicatoire est douteuse pour les affections chroniques, elle n'est bien établie que pour les maladies aiguës. Si l'enfant est maigre, chétif, affaibli, il faudra s'abstenir dans la crainte des ulcérations et du sphacèle de la peau. Le pansement à l'aide d'une feuille d'ouate ou d'un morceau de sparadrap est préférable à l'emploi du papier cératé.

D'autres moyens qui ont une action analogue, quoique moins éner-

gique, sont dépourvus d'inconvénients : les badigeonnages avec la teinture d'iode, les frictions avec l'huile de croton pure ou mêlée au cold-cream, les ventouses sèches surtout, rendront de grands services.

Les *évacuants* sont souvent préférables aux antiphlogistiques proprement dits ; leur effet, moins durable, est plus prompt et ils n'atteignent pas l'économie dans l'élément essentiel de sa force. Les vomitifs remplissent un double but : antiphlogistiques par la dépression qu'ils exercent sur les forces vitales, ils font baisser la fièvre et, d'autre part, ils favorisent l'expectoration par des efforts expiratoires qui chassent au dehors les mucosités bronchiques en même temps que les matières contenues dans l'estomac. Ces contractions des muscles respiratoires sont capables même de détacher les concrétions plastiques qui obstruent les bronches dans le croup. L'étroitesse de ces canaux et la difficulté de l'expectoration rendent fréquente chez les enfants l'indication des vomitifs. L'ipécacuanha devra être préféré : moins actif que l'émétique, il n'a pas comme lui l'inconvénient de déprimer les forces et d'irriter l'intestin.

Pour les jeunes enfants, le purgatif par excellence est la rhubarbe, qui n'affaiblit pas comme les mercuriaux, mais exerce une action tonique et fortifiante. On emploiera aussi avec avantage la manne dissoute dans du lait et, à un âge plus avancé, le sulfate de soude, le citrate de magnésie, etc.

Les *mercuriaux*, très-employés dans la pharmacopée anglaise, auraient, au dire de West, une action particulière pour modérer l'inflammation aiguë des séreuses de la poitrine et de l'abdomen. Chez l'enfant, le mercure amène rarement la salivation, mais il irrite promptement l'intestin et donne des selles vertes ; il peut aussi agir sur l'estomac et provoquer des nausées, des vomissements. Le calomel a une grande valeur comme purgatif, mais il déprime rapidement les forces. Au-dessous d'un an, on le donne à la dose de 10 centigrammes comme purgatif ; au delà on peut aller jusqu'à 20, 30 et 40 centigrammes. Comme spécifique, le mercure a rapidement raison des accidents syphilitiques secondaires ; mais il est sans effet sur les lésions tertiaires, qu'il peut même aggraver. Un moyen commode pour éviter l'irritation intestinale consiste dans les frictions mercurielles. On peut aussi donner au nouveau-né 10 gouttes de liqueur de Van Swiéten dans du lait.

Parmi les agents antipyrétiques figure la *digitale*, qui, mieux tolérée par les enfants que par les adultes, constitue une ressource précieuse de la médecine infantile. Outre son action spéciale sur le cœur, elle a un effet sédatif sur l'élément fébrile et, de plus, elle est diurétique. L'infusion, la macération, le sirop, la teinture sont les préparations les plus commodes.

La *médication tonique* et reconstituante a pour moyens principaux d'action l'arsenic, le quinquina, le fer, l'huile de morue et, dans la seconde enfance, l'hydrothérapie. L'arsenic est un stimulant et modifie puissamment la nutrition. On le donne dans la tuberculose, la scrofule, les cachexies, certaines névroses.

L'excitabilité si grande des enfants rend indispensable l'emploi des *narcotiques* et des *antispasmodiques*. A ce titre, la belladone, l'opium, le

chloral, la valériane, l'oxyde de zinc, le bromure de potassium, etc., sont très-utiles. L'action de l'opium et celle de la belladone méritent de nous arrêter.

L'action de l'*opium* est très-énergique chez le jeune enfant ; la plus grande prudence doit en régler l'emploi : on a vu des accidents graves être causés par l'ingestion d'une goutte de laudanum. Après la première dentition l'opium est moins dangereux, mais il faut encore l'employer à faible dose. Il est très-utile dans les affections purement spasmodiques, si communes chez l'enfant ; mais on ne doit jamais le prescrire que contre un danger sérieux, car il favorise la tendance déjà si marquée de l'enfant aux congestions cérébrales. J. Simon, pour éviter les accidents, conseille de diluer le médicament dans une grande quantité de véhicule de façon à avoir une absorption lente et graduelle. On devra s'abstenir dans les cas d'adynamie, dans la convalescence, quand l'organisme est débilité par une maladie antérieure.

La *belladone* est beaucoup mieux supportée que l'opium ; au delà de six mois, les enfants tolèrent facilement 1 centigramme ou 1 centigramme et demi, à trois ans, 5 à 6 centigrammes. Elle est indiquée surtout dans les affections spasmodiques des voies aériennes, dans les bronchites quinteuses, dans la coqueluche.

C'est à l'*hygiène* que revient la part la plus importante dans le traitement des maladies de l'enfance. Certaines maladies, nous l'avons vu, guérissent seules ; elles parcourent un cercle tracé d'avance et, quand leur évolution est régulière, le rôle du médecin se borne à prescrire une hygiène bien entendue. Cette attitude lui est encore imposée dans les cas même où il pourrait aider la nature par un traitement actif, lorsque l'indocilité ou le mauvais vouloir du petit malade le porte à refuser les médicaments. Réduite à ces proportions modestes, l'œuvre du médecin ne sera pas encore facile et, dans bien des cas, il aura à lutter contre l'entourage pour combattre de vieilles erreurs ou des préjugés absurdes.

Les malades devront être placés dans une température très-douce, à l'abri du froid et de l'humidité ; les plus jeunes, chez lesquels la calorification est souvent insuffisante, seront attentivement surveillés et, au besoin, réchauffés à l'aide de boules d'eau chaude. La literie, le linge de corps seront tenus avec une propreté minutieuse et, dans les affections qui s'accompagnent de diarrhée, l'enfant, chaque fois qu'il se sera sali, sera lavé et poudré au lycopode pour éviter l'irritation de la peau et l'érythème qu'elle ferait naître.

L'alimentation devra être surveillée avec soin pendant la durée de la maladie et aussi lors de la convalescence, dans la plupart des maladies fébriles et dans les affections gastro-intestinales. Chez les enfants à la mamelle qui commencent à manger, on fera bien de restreindre l'alimentation au lait de la nourrice, on pourra même éloigner les heures où l'enfant tette ; pour eux, la diète n'ira pas au delà. Chez l'enfant plus âgé, la diète ne devra jamais être absolue : on devra prescrire les potages et les boissons alimentaires. Dans la convalescence, dans les affections chroniques où les fonc-

tions digestives sont languissantes, les aliments devront être choisis avec soin, variés, délicats et appropriés au goût spécial de chaque malade, de façon à stimuler l'appétit.

Dans les maladies chroniques qui retiennent les enfants au lit, ceux-ci devront être placés dans de bonnes conditions d'aération et de lumière; on devra les lever et les porter au soleil chaque fois qu'il sera possible, pour les soustraire aux inconvénients du décubitus dorsal prolongé, qui développe ou aggrave certaines affections (pneumonie lobulaire, etc.). Tous les auteurs insistent sur l'emploi des soins minutieux, des petits moyens, qui ont en effet une utilité considérable, bien des accidents sérieux ayant leur point de départ dans des circonstances d'une minime valeur en apparence.

Même à l'état physiologique, les soins à donner aux enfants appellent toute la sollicitude du médecin hygiéniste. Ce sujet soulève bien des questions que nous ne pouvons même indiquer ici. Bornons-nous à signaler l'une des plus importantes, celle de l'allaitement du nouveau-né, et a rappeler qu'il n'y a pour lui qu'un mode d'alimentation qui donne des garanties sérieuses : l'allaitement naturel. Le biberon et les autres modes d'alimentation ne sont que des pis-aller dont l'essai est toujours périlleux et constitue une cause terrible de mortalité; ils n'ont d'avantage que lorsque, destinés à suppléer à l'insuffisance de la mère, ils ne constituent plus qu'un supplément, une sorte d'appoint.

Bien des mères, ne pouvant allaiter leur enfant ni le faire nourrir près d'elles, sont obligées de l'envoyer en nourrice, avec des chances nombreuses de mortalité contre lesquelles on n'a encore presque rien pu tenter. Pour l'enfant pauvre conservé dans la famille et allaité par sa mère, l'institution relativement récente des crèches a été un véritable bienfait. Dans ces établissements, l'enfant, apporté le matin par sa mère, est placé dans des conditions supérieures, à tous égards, à celles qui l'attendent dans son pauvre logis : il y trouve des soins éclairés, l'alimentation la mieux appropriée à son âge, et sa mère vient l'allaiter chaque fois qu'elle peut échapper à l'usine ou à l'atelier.

Dans la seconde enfance, l'hygiène revendique encore une part importante dans l'éducation de l'enfant : c'est elle qui doit régler la durée des travaux, des jeux et du repos; elle doit prescrire les meilleures conditions de salubrité compatibles avec les grandes agglomérations de jeunes gens qui vivent en commun dans les lycées, les écoles, les pensionnats, les asiles. Nous ne devons pas insister, et nous renvoyons pour les détails aux ouvrages spéciaux et notamment aux excellentes monographies de Riant sur l'hygiène des écoles et des internats.

BILLARD (C.), Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris, 1837.
VALLEIX (F.), Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838.
Journal für Kinderkrankheiten. Berlin, 1843-1847; Erlangen, 1848-1872, 59 vol. in-8° *passim*.
BERGERON (J.), De la stomatite ulcéreuse des soldats. Paris, 1859.
RILLIET et BARTHEZ, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2e édit. Paris, 1861.
BARRIER (F.), Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris, 1861.
Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1re série, Wien, 1857-1867 ; 2e série, Leipsig 1868-1876 *passim*.

VERLIAC, Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques chez les enfants, thèse de Paris, 1865.
DELPECH (A.), De l'hygiène des crèches (*Rapport à l'Acad. de méd.*, 1869).
ROGER (H.), Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. I. Paris, 1872.
TROUSSEAU (A.), Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 4e édit. Paris, 1872.
GERHARDT (C.), Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3te Auflage. Tubingen, 1874.
BOUCHUT (F.). Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, 7e édit. Paris, 1878. — Hygiène de la première enfance, 6e édit. 1874.
PARROT (J.), De l'athrepsie (*Progrès médical*, 1875).
SIMON (J.), Cliniques de l'hôpital des Enfants-Malades.
WEST, Lectures on the diseases of Infancy and childhood. London, 1848; 5th édit., 1865; trad. par Archambault, d'après la 6e édit. Paris, 1875.
VOGEL, Traité des maladies de l'enfance, trad. de l'allemand sur la 4e édit. par Culmann et Sengel. Paris, 1872.
DESPINE et PICOT, Manuel pratique des maladies. Paris, 1877.
RIANT (A.), L'hygiène et l'éducation dans les internats. Paris, 1877. — Hygiène scolaire. Paris, 1878.

Eug. d'HEILLY.

PALAIS (VOUTE ET VOILE DU). — **Anatomie.** — Le palais n'est autre chose que la paroi supérieure de la cavité buccale, paroi étendue du rebord alvéolaire supérieur à la pointe de la luette, paroi doublement concave inférieurement soit dans le sens transversal, soit dans le sens antéro-postérieur. Cette paroi est composée de deux portions continues, de dimensions à peu près égales, mais d'une constitution un peu différente : une antérieure, à charpente osseuse, à laquelle on donne le nom de *voûte* à cause de sa solidité et de sa résistance ; une postérieure, à charpente fibreuse, essentiellement musculaire et mobile et que, pour cela, on nomme le *voile du palais*. Cette paroi sépare la bouche de la cavité des fosses nasales, la voûte séparant plus spécialement la bouche des fosses nasales proprement dites, tandis que le voile la sépare de l'arrière-cavité des fosses nasales.

Les dimensions générales de cette paroi sont intéressantes à connaître. La largeur va en augmentant d'avant en arrière ; c'est en avant, immédiatement derrière les dents supérieures, qu'elle est le plus étroite ; elle augmente ensuite pour atteindre 4 centimètres à 4 centimètres 1/2 au niveau du bord postérieur de la voûte, et en mesure 5 au niveau du voile. La longueur, prise du collet des incisives moyennes à la base de la luette, est en moyenne de 8 centimètres ; mais quelle est, sur ce chiffre, la part qui revient à la voûte et celle qui appartient au voile ? Pour Richet, sur une longueur totale de 7 à 8 centimètres, la voûte en a 5 à 5 1/2, ce qui n'en laisse que 2 à 3 au voile ; Sappey en donne 3 ou 4 à ce dernier, ce qui se rapproche de la vérité ; Paulet en accorde lui aussi 5 à 5 1/2 à la voûte, sans donner de chiffre pour le voile, les dimensions du voile du palais et surtout celles de la luette étant soumises, dit-il, à de grandes variétés individuelles. Si l'on veut avoir la longueur exacte de la paroi buccale supérieure et de ses deux portions, ce n'est pas à la pointe de la luette qu'il faut aller, les dimensions de ce petit organe étant en effet très-différentes suivant les sujets et n'ayant, du reste, aucune importance ; il faut s'arrêter à sa base, le voile du palais ayant, à moins de malformations, des dimensions sensiblement les mêmes chez tous les individus. Tillaux

donne comme longueur totale 8 centimètres partagés également : 4 pour la voûte, 4 pour le voile.

A. Voute palatine. — Cette partie antérieure du palais, *palatum durum*, présente une forme différente selon qu'on l'examine sur le squelette ou à l'état frais. Dans le premier cas, c'est un plateau horizontal relié presque à angle droit avec une demi-ceinture verticale formée par le rebord alvéolaire des maxillaires supérieurs. Il n'en va plus de même à l'état frais ; la fibro-muqueuse de revêtement comble cet angle, l'arrondit, et le palais présente alors dans le sens transversal la forme d'une voûte à plein cintre. La hauteur de cette voûte est de 1 1/2 à 2 centimètres ; mais certaines voûtes palatines sont beaucoup plus hautes, comme si les maxillaires pressés transversalement l'un contre l'autre avaient dû basculer en dedans et en haut, en relevant leur bord interne. On a alors, comme le dit Tillaux, une ogive au lieu d'un cintre : du centre plus élevé de la voûte, où ils se réunissent à angle, partent deux plans inclinés se rendant aux arcades dentaires ; c'est ce que les Anglais ont appelé *V shaped maxilla*. Cette forme entraîne, avec l'augmentation de hauteur, une diminution des dimensions transversales de la voûte et une diminution de la hauteur des fosses nasales. Nous y reviendrons, du reste, à propos des malformations. Concave dans le sens transversal, la voûte l'est aussi dans le sens antéro-postérieur : elle s'élargit d'avant en arrière et, à sa terminaison, c'est-à-dire au niveau de la ligne joignant les deux dernières molaires, elle atteint sa plus grande largeur, qui est de 4 à 4 centimètres 1/2, c'est-à-dire à peu près égale à sa longueur.

Les plans qui composent la voûte, en négligeant les couches susjacentes au squelette, lesquelles appartiennent aux fosses nasales, sont au nombre de quatre : muqueuse, couche glandulaire, périoste et squelette. Mais il n'y en a que deux à proprement parler, les trois premières ne pouvant se séparer les unes des autres, étant intimement reliées et confondues de manière à ne former vraiment qu'une seule couche, muqueuse superficiellement, fibreuse profondément, logeant des glandes dans son épaisseur. Cette *fibro-muqueuse*, d'une couleur blanchâtre au milieu, rosée en avant et sur les côtés, présente un raphé médian terminé en avant par une petite saillie qui recouvre l'orifice du conduit palatin antérieur, et, de chaque côté de ce raphé, dans le tiers antérieur, une série de crêtes rugueuses, transversales ou obliques. La face profonde ou périostique adhère au squelette, à ses dépressions et à ses saillies ; c'est au niveau des sutures que cette adhérence est le plus intime. Entre ces deux feuillets, adhérents l'un à l'autre par des tractus, sont des glandes en grappe, *glandules palatines*, semblables aux glandules buccales ou labiales ; ces glandules manquent au milieu et en avant et s'accumulent sur les côtés ; c'est à elles surtout que sont dues les différences d'épaisseur de la fibro-muqueuse, qui est mince sur la ligne médiane, assez mince vers le collet des dents, épaisse au contraire sur les côtés, dans les angles qu'elle comble, grâce à ce renforcement ; à ce niveau la couche fibro-muqueuse a 5 à 6 millimètres d'épaisseur.

Le squelette est constitué par les apophyses palatines des maxillaires supérieurs et par la portion horizontale des os palatins : d'où une suture médiane formant raphé légèrement saillant, et une suture transversale (palato-maxillaire) coupant la première à angle droit, ce qui donne comme ensemble une suture en croix. La surface osseuse est inégale, rugueuse; de sa saillie médiane plus ou moins prononcée, Chassaignac a voulu faire un signe de syphilis sous le nom d'exostose médio-palatine. Cette voûte osseuse, plus mince au milieu que sur ses bords, présente de nombreux trous, dont trois doivent être signalés : l'un en avant, médian, *trou palatin antérieur :* deux en arrière, latéraux et symétriques, *trous palatins postérieurs;* les uns et les autres aboutissent aux canaux de même nom.

Les *artères palatines,* intéressantes au point de vue des opérations qui se pratiquent sur la voûte, proviennent de trois sources : l'une, non constante, la palatine moyenne, et deux constantes, la palatine antérieure et la palatine postérieure, cette dernière de beaucoup la plus importante, s'anastomosant entre elles de chaque côté et émettant des rameaux à direction penniforme de dehors en dedans. La palatine postérieure, sortie du trou palatin postérieur situé à la partie la plus reculée et la plus externe de la voûte, se porte en avant en côtoyant le rebord alvéolaire. Les *nerfs* proviennent du ganglion sphéno-palatin.

B. Voile du palais. — Musculo-membraneux, contractile et mobile, le voile continue la voûte en s'arrondissant comme elle d'avant en arrière et d'un côté à l'autre. De ses deux faces, l'inférieure est blanchâtre et concave en tous sens, la supérieure, de couleur rouge, est convexe d'avant en arrière, mais légèrement concave dans le sens transversal; la première continue la paroi supérieure de la bouche, la seconde fait suite au plancher des fosses nasales. De ses quatre bords, l'antérieur se confond avec le bord postérieur de la voûte; les deux latéraux répondent à l'extrémité inférieure de l'apophyse ptérygoïde, à l'aponévrose pharyngienne et au constricteur supérieur du pharynx; le postérieur, seul libre, a la forme d'une double arcade à pendentif médian constitué par la *luette.* De chaque côté de celle-ci partent deux *piliers,* l'un antérieur, allant de la base de la luette au bord de la langue immédiatement en arrière des papilles caliciformes externes; l'autre postérieur, se rendant du sommet et des parties latérales de la luette en haut et en arrière d'abord, puis en bas, en arrière et en dehors pour se terminer à la partie latérale de la paroi postérieure du pharynx. Entre les deux piliers, de chaque côté, se trouve une excavation qui reçoit l'amygdale. Les piliers antérieurs, moins rapprochés de la ligne médiane, laissent voir derrière eux l'amygdale et les piliers postérieurs; ceux-ci sont plus saillants et interceptent un orifice plus étroit. Grâce à ces deux paires de piliers se trouvent formés deux anneaux contractiles : un antérieur, qui met la bouche en communication avec le pharynx, un postéro-supérieur qui fait communiquer le pharynx avec les fosses nasales. On a donné au premier, par un étrange abus de langage toujours répété, le nom d'*isthme du gosier :* circonscrit par le bord inférieur du voile, la base de la langue et les piliers antérieurs, cet orifice de communication mériterait

beaucoup mieux le nom de détroit ; on pourrait le nommer détroit bucco-pharyngien et donner à l'autre la dénomination de détroit naso-pharyngien. La luette qui prolonge, sous forme d'appendice, la ligne médiane du voile du palais, a une longueur fort variable suivant les sujets : à peine saillante chez les uns, elle atteint chez d'autres de telles dimensions qu'elle balaye la face dorsale de la langue ; sa longueur moyenne est de 10 à 15 ou 20 millimètres. Elle est quelquefois bifide.

Nous avons vu plus haut que le voile a 4 centimètres environ de longueur en s'arrêtant à la base de la luette; sa largeur dépasse sa longueur d'un centimètre environ. Son épaisseur, assez grande, varie entre 6 et 8 millimètres, sauf vers le bord postérieur où elle est beaucoup moindre. Quant à la distance qui sépare le bord postérieur du voile de la paroi postérieure du pharynx, elle est si variable suivant les sujets, tantôt nulle, tantôt assez grande pour laisser passer le doigt, qu'on ne peut rien dire de précis à cet égard.

Le voile du palais, au point de vue de l'anatomie topographique, est constitué par sept plans, qui sont, en allant de haut en bas : 1° le plan muqueux supérieur ; 2° le plan glandulaire supérieur ; 3° le plan musculaire supérieur (palato-staphylin, péristaphylin interne, et pharyngo-staphylin); 4° le plan fibreux ou aponévrotique, qui donne attache sur les côtés aux péristaphylins externes ; 5° le plan musculaire inférieur (glosso-staphylin); 6° le plan glandulaire inférieur; 7° le plan muqueux inférieur. Autrement dit, on peut considérer le voile du palais dans son ensemble comme un doigt de gant aplati formé par les deux muqueuses, doublées chacune d'une couche glandulaire et se réunissant vers le bord postérieur, et subdivisé en deux loges par un plan fibreux presque horizontal : dans la loge supérieure sont trois muscles, deux transverses, un antéro-postérieur; dans la loge inférieure, se trouve un seul muscle à direction transversale.

Les deux *muqueuses* présentent les caractères de celles auxquelles elles font suite : l'inférieure, d'un blanc à peine rosé, lisse, criblée d'orifices glandulaires, est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié ; la supérieure, rouge, plus mince, hérissée de saillies formées par les glandes sous-jacentes, est revêtue d'un épithélium à cils vibratiles. En un mot, l'une est buccale et l'autre nasale par sa situation, sa couleur et sa constitution anatomique. Les deux couches glandulaires, formées de *glandes* analogues aux glandules buccales, diffèrent d'épaisseur ; l'inférieure est beaucoup plus épaisse, mais surtout en avant, car elle va s'amincissant en arrière.

Le plan fibreux, incomplet du reste et manquant dans la moitié postérieure du voile, est formé par une aponévrose, *aponévrose palatine*, qu'on regarde en général comme l'épanouissement du tendon du muscle péristaphylin externe, mais que Tillaux considère comme indépendante de lui. Insérée en avant au bord postérieur de la voûte osseuse, sur les côtés aux crochets de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, elle se continue à ce niveau avec le tendon du péristaphylin externe ; elle n'occupe que le tiers antérieur du voile, mais toute sa largeur, et, ordinairement tendue, elle prolonge pour ainsi dire, mais avec moins de rigidité, la voûte palatine. En dehors elle

donne donc attache au *péristaphylin externe*, qui va s'insérer d'autre part à la partie interne de la base de l'apophyse ptérygoïde et au tiers supérieur de la portion fibreuse de la trompe d'Eustache. Ce muscle a ainsi une double action et, suivant qu'il prend son point d'insertion fixe en haut ou en bas, il tend le voile du palais ou dilate la trompe d'Eustache ; Trœltsch et Tillaux ne lui accordent que cette seconde fonction.

Le plan musculaire supérieur comprend : 1° les deux *palato-staphylins* étendus de l'épine nasale postérieure à la luette, larges chacun de 2 à 3 millimètres, exactement contigus, quelquefois confondus en un seul; ils raccourcissent le voile et relèvent la luette ; 2° les deux *pharyngo-staphylins* qui, nés de l'aponévrose sur la ligne médiane au-dessous des palato-staphylins et par un faisceau accessoire de l'angle postérieur du cartilage de la trompe, vont se porter à la partie postéro-médiane du pharynx, et par quelques fibres inférieures au bord postérieur du cartilage thyroïde, en se confondant avec des fibres du stylo-pharyngien; ces muscles, qui s'entre-croisent sur la ligne médiane du voile et sur la ligne médiane postérieure du pharynx, forment un anneau contractile dont la contraction resserre l'orifice de communication du pharynx avec les arrière-fosses nasales ; 3° les *péristaphylins internes*, insérés en haut à l'union de la portion cartilagineuse et de la portion osseuse de la trompe d'Eustache, se portent en bas à l'aponévrose palatine et entre-croisent leurs fibres sur la ligne médiane dans ses deux quarts moyens ; ils forment ainsi à eux deux une sorte de sangle, dont la contraction élève le voile du palais et l'attire un peu en avant.

Le plan musculaire inférieur ne comprend qu'une paire de muscles, les *glosso-staphylins*. Nés des bords de la base de la langue, ces muscles, contenus dans les piliers antérieurs, se portent en haut et en arrière, puis en dedans pour se terminer à la moitié postérieure de la face inférieure du voile. Leur contraction élève la base de la langue, abaisse le voile du palais et rapproche l'un de l'autre les piliers antérieurs ; ce sont les constricteurs de l'isthme du gosier.

Pathologie. — Il serait logique de commencer la pathologie de la paroi palatine par ses vices de conformation ; mais comme une série de lésions inflammatoires, diathésiques ou traumatiques peuvent avoir pour conséquences des difformités réclamant une thérapeutique analogue ou identique à celle des malformations congénitales, il vaut mieux, pour éviter des répétitions, étudier la pathologie de la voûte et du voile du palais dans l'ordre suivant : 1° inflammations ; 2° traumatismes ; 3° tumeurs ; 4° ulcérations ; 5° vices de conformation et difformités.

I. **Inflammations**. — Différentes suivant qu'elles siégent à la voûte ou au voile, elles doivent être étudiées séparément.

A. Inflammations de la voute palatine. — Celles de la muqueuse, inséparables des inflammations de la muqueuse buccale, seront étudiées ailleurs (*voy.* Stomatites) ; aussi ne nous occuperons-nous que de celles qui intéressent le périoste et la voûte osseuse, les *ostéo-périostites*. Quelquefois observée après des traumatismes, l'ostéo-périostite survient le plus

ordinairement, soit par propagation de la périostite alvéolo-dentaire, soit sous l'influence de causes diathésiques (scrofule, syphilis). Et encore dans ces derniers cas, d'après Duplay, ce serait aussi par propagation. Il a, dit-il, presque toujours constaté que la maladie débute dans les fosses nasales, de sorte que la voûte palatine osseuse, d'abord dénudée à sa face supérieure, ne tarde pas à l'être dans le point correspondant de sa face inférieure. Cela explique que la voûte palatine, ainsi dénudée en haut et en bas, se nécrose presque toujours en pareil cas sur une plus ou moins grande étendue. Si la guérison est la règle pour l'ostéo-périostite palatine succédant à une périostite alvéolo-dentaire, il n'en est plus de même pour celle qui est d'origine scrofuleuse ou syphilitique; dans ces cas, la nécrose est presque constante et l'on a comme terminaison une perforation de la voûte palatine. Des gargarismes émollients au début, puis l'ouverture hâtive de l'abcès, tels sont les moyens à employer. Si, malgré cela, à l'abcès succède une nécrose, il peut arriver deux choses : ou la nécrose est peu étendue, on peut espérer la cicatrisation, et pour l'obtenir on ne perdra pas de vue le traitement général adressé à la diathèse; ou la cicatrisation et l'obturation ne s'obtiennent pas, la perforation persiste, et l'on est obligé de recourir à des moyens prothétiques ou chirurgicaux, comme nous le verrons plus loin.

B. Inflammations du voile. — Elles rentrent dans la classe des angines; aussi n'avons-nous à nous en occuper que pour signaler en quelques lignes deux formes ou plutôt deux conséquences : les *abcès du voile* et l'*hypertrophie de la luette.*

Les abcès succèdent d'ordinaire à une angine phlegmoneuse ou à une carie des dernières molaires. Ils débutent par un gonflement plus ou moins localisé, accompagné de rougeur, de douleur, de nasonnement de la voix et d'une gêne plus ou moins grande de la déglutition. Ces derniers phénomènes se rapprochent beaucoup de ceux qu'on observe dans les amygdalites suppurées : la dysphagie et l'anxiété augmentent avec le volume de l'abcès, pour ne disparaître qu'après son évacuation spontanée ou chirurgicale. Cette ouverture devra même être provoquée d'aussi bonne heure que possible, aussitôt qu'on aura pu constater la fluctuation; on l'obtiendra par la ponction de l'abcès avec le bistouri, en prenant les précautions ordinaires pour l'emploi du bistouri dans la cavité buccale, c'est-à-dire en enveloppant la lame jusqu'à un centimètre de la pointe avec de la toile ou du diachylon. Des gargarismes détersifs ou légèrement astringents termineront le traitement.

Quant au prolongement hypertrophique de la luette, suite de l'inflammation de cet organe, il entraîne, s'il est considérable, des besoins fréquents ou incessants de tousser et de déglutir, la pointe de la luette titillant la langue et l'épiglotte. Dans les cas récents, les insufflations d'alun ou mieux l'alun porté avec un pinceau sur la luette, les cautérisations avec le nitrate d'argent, les attouchements avec la teinture d'iode pure ou étendue, sont ordinairement suffisants. Si ces moyens échouent, et dans les cas anciens, on pourra avoir recours à l'excision d'une portion de la luette, en ayant soin de tenir avec une pince la partie à exciser, pour qu'elle ne tombe pas, après

la section, dans les voies aériennes. Mais il ne faut pas se laisser aller à enlever ainsi toutes les luettes un peu longues et imiter certains spécialistes laryngo-pharyngés qui se font de cette petite opération une sorte de sous-spécialité et abattent des luettes un peu trop comme on abat des noix.

II. **Traumatismes.** — Il faut distinguer les traumatismes qui n'intéressent que les parties molles de ceux qui atteignent la voûte osseuse, car ils sont fort différents au point de vue de la gravité. Les premiers, s'ils sont bornés à la muqueuse palatine, guérissent facilement et vite.

Les *plaies du voile,* si elles respectent le bord postérieur libre de cet organe, se réunissent aussi avec une assez grande facilité, à moins de perte de substance étendue, qui laisserait une perforation. Le plus souvent, le silence et la déglutition rare suffisent; en cas de retard dans la cicatrisation, on y ajoutera quelques attouchements avec le nitrate d'argent. Quand une plaie par instrument tranchant intéresse le bord libre du voile, les deux lèvres de la solution de continuité ont, grâce à la contraction musculaire, une tendance incessante à s'écarter; on doit donc les rapprocher immédiatement par quelques points de suture, pour favoriser leur prompte réunion. Les plaies du voile ne sont vraiment sérieuses que lorsqu'elles s'accompagnent de large perte de substance, et cela ne s'observe qu'avec des lésions plus ou moims étendues des parties voisines; il peut en résulter alors des perforations, des divisions, des adhérences. Nous aurons à revenir plus loin sur ces résultats éloignés.

Les traumatismes portant sur la *voûte osseuse* du palais sont assez rares. Ils peuvent affecter deux formes : ou bien ils s'accompagnent de lésions d'autres portions du squelette de la face et ne sont alors pour ainsi dire qu'un détail des lésions traumatiques de la mâchoire supérieure (*voy.* MACHOIRES, t. XXI, p. 151); ou bien ils sont limités à la seule voûte palatine. Nous n'étudierons que ces derniers. Il faut d'abord éliminer, pour ainsi dire, les fractures et les perforations de la voûte palatine par des instruments tranchants et piquants; on ne connaît guère, en effet, dans cette catégorie, que le fait du premier opéré de Baizeau, chez lequel un pieu avait pénétré à travers le palais. Les perforations par instrument contondant, et spécialement par coup de feu, sont bien plus fréquentes; ainsi il y a eu en Crimée, sur deux cent vingt blessures de la face, neuf perforations traumatiques de la voûte, et, en Italie, dix sur soixante-dix-sept blessures de la face (Chenu). Ces blessures sont toujours plus ou moins complexes, s'accompagnent de lésions des parties molles, souvent de lésions d'autres os de la face; le projectile peut, après avoir fracturé le palais, continuer sa marche, rester dans les fosses nasales ou tomber dans la bouche, suivant sa direction; enfin, si l'impulsion est plus forte, fracturer la base du crâne et atteindre l'encéphale, ou briser le maxillaire inférieur, se loger dans les parties molles du cou ou les traverser pour sortir, ou encore demeurer dans le sinus maxillaire (Baudens).

En général, les choses se passent de la manière suivante : au bout d'un ou deux jours, on observe une inflammation peu violente et l'on voit ordinairement la cicatrisation des bords de la perforation se produire du

vingt-cinquième au trentième jour (Bedel). Bien que la guérison de perforations ainsi produites par les projectiles semble impossible, il ne faut pas oublier l'observation de Larrey, dans laquelle on vit se réduire considérablement la perforation de la voûte palatine, dans un cas où il y avait eu en même temps fracture comminutive du maxillaire supérieur gauche et du plancher de l'orbite. Mais ordinairement la perforation persiste, et nous verrons plus loin comment on doit la combattre; nous n'avons à nous occuper ici que du traitement immédiat. En règle générale, on doit conserver et replacer toutes les esquilles, pour peu qu'elles soient adhérentes; c'est en agissant ainsi que Baudens a pu réduire au minimum une perforation accompagnée de nombreux dégâts de voisinage. On devra de même remettre et fixer en place sur la perforation les lambeaux de la muqueuse, comme l'a fait une fois Denucé : il s'agissait d'un homme s'étant tiré un coup de pistolet dans la bouche; la membrane palatine, détachée dans une grande étendue, pendait dans la cavité buccale, sous la forme d'un vaste lambeau; la voûte palatine osseuse était perforée. Denucé passa dans le lambeau un fil double dont les chefs furent attirés à l'extérieur, à travers la perforation de la voûte palatine et la fosse nasale correspondante, et fixés sur la joue; il y eut guérison complète. En résumé, conserver et replacer les esquilles adhérentes, rapprocher et maintenir en place les lambeaux de la fibro-muqueuse palatine, telle est la marche à suivre; mais il ne faut pas se dissimuler que l'on n'aura par là, généralement, qu'une diminution et non la disparition complète de la perforation, que celle-ci persistera et réclamera ultérieurement un traitement spécial.

III. **Tumeurs.** — Les tumeurs de la voûte et du voile du palais sont relativement rares; néanmoins, depuis quelques années, on a observé quelques exemples de presque toutes les espèces de néoplasmes de cette région, et l'on peut en tracer une esquisse.

A. Anévrysmes. — Deux seulement ont été observés jusqu'à ce jour, et tous deux portaient sur l'artère palatine postérieure du côté droit. Un de ces faits appartient à Teirling; l'autre, plus récent, à S. Gross. La guérison fut obtenue, dans le premier, par la cautérisation au fer rouge; dans le second, par l'ouverture de la tumeur et la ligature des deux bouts du vaisseau.

B. Tumeurs érectiles. — Elles n'ont été vues qu'à la voûte, et Fano, dans sa thèse de concours, en a réuni huit exemples. Pouvant être quelquefois assez volumineuses pour remplir la bouche, elles sont en général arrondies, présentent à leur surface des veines dilatées et ont une consistance pâteuse qui a pu, dans un cas, induire en erreur, en faisant prendre pour un abcès la tumeur, qui fut ouverte avec le bistouri. Le meilleur traitement, celui qui a donné le plus de succès, consiste, du reste, dans l'incision et la cautérisation avec le fer rouge.

C. Polypes muqueux. — On en observe parfois sur le bord libre du voile du palais, soit au voisinage de la luette, soit implantés sur la luette même. Ces polypes, peu volumineux, ne sont nullement graves, mais sont gênants en cela que leur pédicule s'allonge souvent beaucoup et que la tumeur ainsi suspendue vient chatouiller désagréablement divers points de l'isthme

du gosier, et spécialement le dos de la langue, d'où, comme conséquence, des accès de toux, des nausées, etc.; d'où, également, la nécessité de l'ablation, d'ailleurs facile, de ces polypes par l'arrachement ou la section de leur pédicule.

D. Kystes. — On ne connaît que le cas de Saucerotte : kyste séreux ayant le volume de la moitié d'un œuf de pigeon, qui fut traité et guéri par la ponction, suivie d'injection iodée.

E. Adénomes. — Ces tumeurs ne sont connues que depuis peu de temps, vingt-cinq ans à peine; les premiers faits appartiennent à Michon et à Nélaton (1852). Depuis lors, des observations assez nombreuses ont été publiées; parmi ces travaux récents, il faut citer surtout celui de Letenneur, de Nantes (1871), et celui de Coyne (1874). Le siége habituel des adénomes palatins est le voile et spécialement sa face inférieure; on ne connaît jusqu'ici qu'un seul fait d'adénome de la voûte (Letenneur). Sur le voile, ces tumeurs se développent aux dépens de la couche glandulaire inférieure et latérale; la tumeur occupe indifféremment l'un ou l'autre côté, jamais la ligne médiane, ou du moins elle ne peut l'atteindre qu'après avoir acquis un gros volume et dans le cours avancé de son évolution qui débute toujours sur le côté. Regardées par les premiers observateurs (Nélaton, Denucé, Robin, etc.), comme de simples hypertrophies glandulaires, elles n'auraient pas toujours ce caractère; dans son récent travail, Coyne a établi qu'une tumeur de ce genre, enlevée par Després, était un sarcome glandulaire, et pense que l'on pourrait généraliser cette appréciation. De volume variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à la grosseur d'un œuf de poule et plus, à développement lent, toujours indolentes, ces tumeurs n'entraînent vraiment des troubles marqués que lorsqu'elles ont atteint un certain volume; ces troubles sont de la dysphagie, du nasonnement de la voix, voire des accès de suffocation, au moins dans le décubitus dorsal. Les adénomes sont arrondis, bosselés, toujours indolents, même à la pression, n'offrent pas de fluctuation, ne s'ulcèrent jamais et ne s'accompagnent jamais d'engorgements ganglionnaires. Enfin, signe très-important et presque pathognomonique, il n'y a pas d'adhérences entre la tumeur et la muqueuse, celle-ci demeurant mobile sur celle-là.

Le pronostic est bénin; du moins n'a-t-on pas observé jusqu'ici de récidives. Mais si l'on tient compte des recherches de Coyne, on peut craindre que ces tumeurs ne soient parfois sarcomateuses et que, comme telles, elles ne suivent une marche rapide à un moment donné. En tout cas, il est indiqué d'en pratiquer l'ablation le plus tôt possible, et pour cela on a le choix entre deux méthodes, la cautérisation et l'extirpation. 1° La *cautérisation,* faite soit avec le cautère actuel, soit avec le thermo-cautère, soit avec le cautère électrique, met à l'abri des hémorrhagies; mais elle est extrêmement douloureuse. 2° L'*extirpation* sera donc ordinairement préférée; on fait une incision linéaire ou cruciale, on dégage la face antérieure de la tumeur, puis on pratique l'énucléation qui est, en général, facile. Ce procédé a très-bien réussi à Letenneur, pour un adénome volumineux qui

occupait la moitié droite de la voûte. La tumeur énucléée, on fait l'hémostase et la suture, si besoin est.

F. Fibromes. — Fort rares, ils ont été observés à la voûte par Panas, Élie Politis. Bryant a rapporté un cas de myxome.

G. Cancer. — Rarement primitif soit à la voûte, soit au voile, mais le plus souvent résultat d'une propagation, il se signale par sa marche rapide, l'ulcération et les hémorrhagies. Il est parfois difficile d'établir le diagnostic entre le cancer palatin et les tumeurs syphilitiques ; on sera aidé et quelquefois éclairé par les commémoratifs et la pierre de touche du traitement spécifique. Le traitement est le plus souvent réduit à n'être que palliatif.

H. Calculs. — Nous les indiquons pour être complet ; ils sont signalés par Duplay, qui en cite trois cas : un de calcul unique (Krüger) ; deux de calculs multiples (Antelmier) ; ils ont pour siége probable les glandules de la muqueuse du voile.

I. Tumeurs syphilitiques, gommes, exostoses. — Les tumeurs gommeuses se rencontrent soit au voile, soit à la voûte du palais. A leur ramollissement succède l'ulcération, qui peut amener des destructions étendues du voile ou de la muqueuse de la voûte. Duplay rejette l'opinion généralement répandue que les gommes ne sont pas rares à la voûte palatine. Pour lui, « les tumeurs manifestement syphilitiques de la voûte palatine, qui se présentent avec les caractères connus des gommes, qui ne tardent pas à se ramollir et à s'ulcérer, laissant à nu les os sous-jacents et se terminant généralement par nécrose et perforation, sont pour la plupart des ostéo-périostites consécutives à un ozène ». Autrement dit, pour cet auteur, le point de départ serait le plus souvent dans les fosses nasales. Quant aux exostoses, on se rappelle que Chassaignac a désigné sous le nom d'*exostose médio-palatine*, et mis sur le compte de la syphilis une saillie plus ou moins prononcée du raphé osseux médian de la voûte ; il y a là exagération, et cette saillie s'observe normalement chez des sujets exempts de syphilis.

IV. **Ulcérations.** — Si on laisse de côté les ulcérations qui tiennent au cancer et dont nous avons déjà parlé, on n'observe au palais que des ulcérations syphilitiques et des ulcérations scrofuleuses. Les premières appartiennent à la période secondaire ou à la période tertiaire. Les ulcérations de la période secondaire, ou plaques muqueuses, occupent souvent le voile et ses piliers, et ce n'est pas le lieu d'y insister longuement. Celles de la période tertiaire naissent fréquemment à la face supérieure du voile, et ne deviennent apparentes à sa face inférieure qu'après avoir perforé l'organe ou avoir contourné son bord postérieur ; elles ont souvent pour conséquence ou des perforations persistantes, ou des adhérences des piliers ou du bord libre. Nous y reviendrons plus loin.

Les ulcérations scrofuleuses, qui peuvent avoir des terminaisons identiques (perforations ou adhérences), ne sont bien connues que depuis les travaux de Bazin, mais surtout depuis la thèse de Fougères (1871), inspirée par Constantin Paul, et la communication d'Isambert à la Société médicale

des hôpitaux (1871). Serpigineuses, étendues surtout en surface et peu en profondeur, ces ulcérations ont un fond jaunâtre, garni de gros bourgeons pâles, des bords irréguliers. Elles se distinguent des ulcérations syphilitiques en ce que celles-ci ont une forme arrondie, des bords abrupts, un fond grisâtre, sont ordinairement douloureuses et s'accompagnent d'engorgements ganglionnaires cervicaux ; les ulcérations scrofuleuses sont au contraire indolentes et n'entraînent pas d'engorgement ganglionnaire. Le traitement des ulcérations syphilitiques consistera dans l'emploi des mercuriaux et surtout de l'iodure de potassium; contre les ulcérations scrofuleuses on emploiera les médicaments antiscrofuleux, une bonne hygiène, mais en même temps des attouchements avec la teinture d'iode et l'acide chromique.

V. **Vices de conformation et difformités.** — Parmi les déformations, les unes sont *congénitales,* les autres sont *acquises.* En dehors des perforations et divisions de la voûte et du voile, qui tiennent la plus grande place dans cette série de lésions, nous avons d'abord quelques mots à dire de trois déformations moins importantes.

A. Signalons d'abord une conformation vicieuse de la voûte palatine qui, présentant une hauteur exagérée en son milieu, prend une forme ogivale, c'est ce que les Anglais ont appelé *V shaped maxilla.* Cette augmentation de la hauteur de la voûte coïncide avec une diminution de la hauteur des fosses nasales. On comprend que l'art est impuissant contre cette forme vicieuse du squelette.

En seconde ligne, viennent les *adhérences anormales du voile et de ses piliers*, qui ont été bien étudiées, il y a quelques années, par Julius Paul (de Breslau). Ces adhérences succèdent à des ulcérations syphilitiques ou scrofuleuses ; sur les 30 cas réunis par Paul, 26 fois les adhérences étaient d'origine syphilitique, 2 fois elles avaient succédé à des abcès scrofuleux, 1 fois à la diphthérie. Plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, elles n'ont été observées que quatre fois dans l'enfance ; dans tous les autres cas, l'âge de la puberté était dépassé. On a observé trois fois (Hoppe, Czermak, Coulson) la soudure complète entre le voile et la paroi du pharynx ; le plus souvent la communication entre les fosses nasales et le pharynx est maintenue par une ou plusieurs perforations du voile adhérent. Parfois l'adhérence est unilatérale. Des troubles fonctionnels assez nombreux accompagnent ces adhérences : la voix est nasonnée, même dans les cas d'adhérences complètes ; la déglutition est plus ou moins pénible, les aliments et les boissons remontent dans les fosses nasales, la formation et le passage normal du bol alimentaire étant en partie empêchés par les cicatrices des muscles du voile; le goût et l'odorat sont diminués, parfois abolis ; enfin, quand les ulcérations et les cicatrices atteignent l'orifice de la trompe d'Eustache, il peut y avoir surdité, comme dans un cas observé par Dieffenbach. Presque impossibles à prévenir, ces adhérences sont rebelles à la thérapeutique, et l'on n'a obtenu jusqu'ici que des résultats peu encourageants.

En troisième lieu, on peut observer l'*absence de la luette* et *du voile*

La luette peut être détruite par un traumatisme ou par une ulcération ; son absence n'entraîne pas d'inconvénients sérieux. Le voile peut être détruit par le même mécanisme ; mais il en résulte une infirmité bien plus grave et des troubles plus ou moins sérieux de la phonation, de la déglutition, du goût et de l'odorat. On comprend que, en face d'une semblable lésion, la chirurgie est impuissante ; il faut avoir recours à la prothèse que nous étudierons plus loin à propos des divisions du voile.

Il peut, enfin, se présenter, grâce à une atrophie complète, une absence congénitale du voile du palais et de la luette ; il existe un cas de ce genre, qui a été observé par Ancelot.

B. Perforations et divisions. — Ces lésions sont *congénitales* ou *accidentelles ;* on a même proposé de donner le nom de perforations à celles qui sont acquises, en réservant celui de divisions à celles qui sont congénitales.

1° Les *perforations accidentelles* de la voûte et du voile du palais reconnaissent des causes nombreuses et variées ; on peut néanmoins les diviser en trois grandes catégories : perforations *traumatiques*, *pathologiques*, *opératoires*. Ces dernières, pratiquées dans un but thérapeutique, en particulier pour ouvrir une voie à l'extraction de polypes naso-pharyngiens, demeurent quelquefois persistantes ; mais elles sont régulières, et faites dans des régions, suivant des directions déterminées. Celles des deux premiers groupes, au contraire, peuvent, suivant la cause qui les produit, porter sur tous les points de la voûte et du voile. Traumatiques, elles succèdent rarement à des plaies par instruments piquants, plus souvent, et surtout pour le voile, à des plaies par instruments tranchants, mais surtout à des plaies par instruments contondants, et c'est en particulier le cas pour les perforations de la voûte. Pathologiques, elles sont la conséquence de lésions nées sur place, d'ostéites ou de nécroses pour la voûte, d'ulcérations pour le voile, les unes et les autres d'origine syphilitique ou scrofuleuse, voire même cancéreuses ; ou bien elles sont produites par des tumeurs nées dans le voisinage, dans le sinus maxillaire ou dans les fosses nasales ; tumeurs qui amènent la perforation par usure, par destruction, mais pour la voûte seulement ; car le voile, en contact avec des tumeurs de ce genre, plie, cède et se laisse déprimer sans se perforer. Ces perforations peuvent siéger à la voûte seulement, comme celle représentée dans la figure 146, ou au voile seul comme celles de la figure 147 ; on peut aussi observer sur le même sujet une perforation de la voûte et une du voile (fig. 148), ou bien encore des perforations multiples de la voûte et du voile à la fois (fig. 149). La forme et les dimensions de ces perforations sont variables comme leur siége, excepté pour les perforations d'origine syphilitique, lesquelles se rencontrent surtout au niveau des apophyses palatines. Leurs bords, cicatriciels, ordinairement adhérents aux os (pour la voûte), sont en général minces.

Mentionnons enfin la division spontanée du voile du palais dont Trélat a rapporté un exemple à la Société de chirurgie en 1869 : il s'agissait d'une fillette de trois semaines, chez laquelle la partie médiane et antérieure du

voile était mince, tendue, blanchâtre comme une cicatrice, et présentait, juste derrière le bord de la voûte osseuse, une fente en forme de grain d'avoine, longue de 1 centimètre et large de 3 à 4 millimètres ; cette fente n'existait pas au moment de la naissance ; le quatrième jour, on vit un petit trou gros comme une tête d'épingle, qui grandit lentement et atteignit en huit jours les dimensions observées à trois semaines.

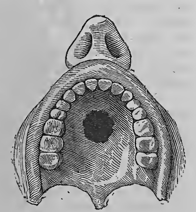


Fig. 146. — Large perforation de la voûte palatine.

2° Les *divisions congénitales du palais* sont *complètes* ou *incomplètes;* dans le premier cas, elles occupent toute la longueur de la voûte et du voile ; dans le second, elles comprennent ou toute la longueur du voile ou toute la longueur de la voûte, ou encore une partie seulement de l'un ou de l'autre.

Au voile, la division peut être bornée à la luette qui est alors bifide, ou, s'étendant un peu plus, comprendre en même temps le quart ou le tiers

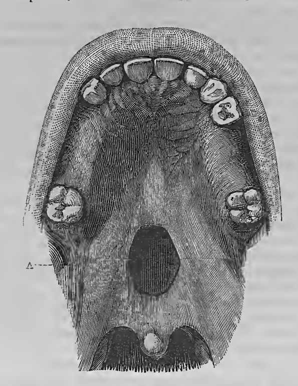


Fig. 147. — Perforation syphilitique du voile (A) (Préterre).

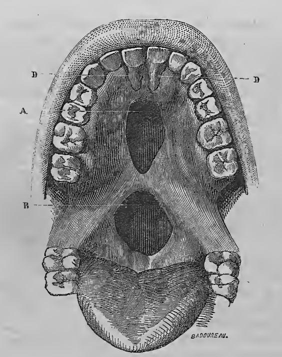


Fig. 148. — Perforation de la voûte et perforation du voile (Préterre).
A, Perforation de la voûte. — B, Perforation du voile. — D D, Arcade dentaire.

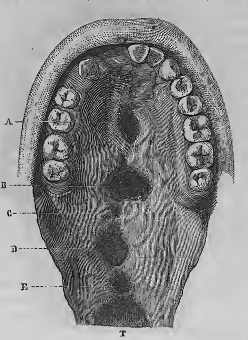


Fig. 149. — Perforations multiples de la voûte et du voile (Préterre).
A et B, Perforations de la voûte. — C, D, E, Perforations du voile.

postérieur du voile du palais; à son degré extrême, la division règne sur toute la longueur du voile jusqu'à son insertion à la voûte palatine. Cette division est toujours médiane : le voile est alors formé de deux parties égales, séparées par un hiatus en forme de V, dont la pointe est en avant plus ou moins près du bord postérieur de la voûte. Le degré d'écartement entre les deux moitiés du voile varie : tantôt il est faible, et dans les efforts de déglutition les deux moitiés peuvent venir au contact sur la ligne médiane; tantôt, plus considérable, il ne permet pas ce rapprochement complet, et il reste toujours un certain espace vide; tantôt, enfin, il est si grand que les deux moitiés, réduites à deux cordons, demeurent accolées contre les parois pharyngiennes, toujours séparées par une large fente.

A la voûte, les choses sont plus compliquées et les variétés plus nombreuses. Les fissures y sont complètes ou incomplètes suivant qu'elles s'étendent à tout ou partie de la voûte palatine en comprenant ou non le voile en même temps; elles sont encore unilatérales, bilatérales ou médianes.

La *fissure unilatérale complète*, beaucoup plus fréquente à gauche, commence entre l'incisive externe et la canine, se dirige obliquement en arrière et en dedans vers le trou palatin antérieur, et de là chemine parallèlement à la ligne médiane jusqu'au bord postérieur de la voûte, puis se prolonge en arrière sur le voile et le divise en deux moitiés. D'une largeur qui varie entre quelques millimètres et 1 centimètre (celle-ci est ordinaire chez les enfants de huit à dix ans), elle est plus large en avant et surtout en arrière, et présente un rétrécissement au niveau de son changement de direction. La *fissure unilatérale incomplète* peut intéresser seulement le bord alvéolaire, ou bien aller jusqu'au trou palatin antérieur, ou enfin s'étendre jusque près du bord postérieur de la voûte en épargnant le voile; c'est ce qu'on appelle la variété antérieure; sa largeur va en diminuant d'avant en arrière. Dans la variété postérieure, il y a une division du voile qui se continue à la voûte par une fissure parallèle à la ligne médiane, fissure qui s'avance plus ou moins vers le bord alvéolaire, mais sans l'atteindre.

Les *fissures bilatérales*, toujours accompagnées de bec-de-lièvre double, sont également complètes ou incomplètes. *Complètes* (fig. 150), elles commencent par deux fissures, l'une à droite et l'autre à gauche, entre la canine et l'incisive externe; ces fissures convergent et se réunissent au niveau du trou palatin antérieur, de manière à former une fente médiane allant jusqu'au bord postérieur de la voûte et s'étendant presque toujours à toute la hauteur du voile. La fissure est ainsi de forme lambdoïde : entre les deux branches antérieures se trouve un îlot constitué par la partie moyenne de la lèvre supérieure et les os intermaxillaires soudés entre eux; cet îlot, assez mobile, est presque toujours projeté en avant et un peu en haut. C'est en arrière que la fissure est le plus large, et elle fait communiquer la bouche avec les deux fosses nasales dont on voit, au milieu de la fente, la cloison augmentée de volume. Les *fissures bilatérales incomplètes* appartiennent, sauf un cas de Langenbeck, à la variété antérieure; c'est-à-dire

que ce sont les précédentes s'arrêtant en avant du bord postérieur de la voûte sans l'atteindre.

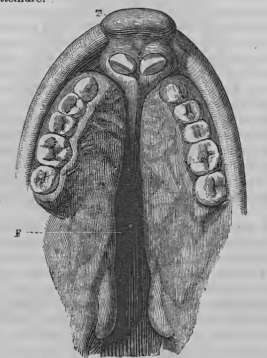


Fig. 150. — Division complète de la voûte et du voile (Préterre).
T, Portion médiane de la lèvre. — F, Fissure double, en avant (bilatérale complète).

La *fissure médiane*, extrêmement rare, née entre les deux incisives moyennes, ne s'étend pas au delà du trou palatin antérieur. Elle peut coïncider avec une fissure latérale (Meckel), ou avec deux fissures latérales (1 cas de Leuckart, 1 cas de Hallez, cités par Hamy).

Cette description nous a montré les signes anatomiques ou objectifs; passons aux signes fonctionnels et subjectifs. On comprend que ces divisions de la voûte et du voile ne peuvent exister sans entraîner du trouble dans les fonctions auxquelles participent ces organes : succion, mastication, déglutition, voix et parole, sifflement, olfaction, gustation. La succion, peu entravée dans les cas de fissure unilatérale étroite, et mieux incomplète et de variété postérieure, est impossible dans les cas de fissure large et complète : si dans le premier cas la langue arrive à obturer instinctivement la fissure, cela ne lui est pas possible dans le second, le vide ne se fait pas à cause de la large communication entre la bouche et les fosses nasales, et l'enfant, à supposer même qu'il prenne le sein, n'en peut rien tirer. La division du voile seul n'est pas un obstable absolu à la succion; elle se fait chez bien des enfants atteints de cette malformation. La mastication est entravée, surtout dans les fissures bilatérales complètes, et les aliments

passent en partie dans les fosses nasales. La déglutition est aussi gênée, surtout dans son premier temps; mais les malades atteints de division de la voûte et du voile apprennent instinctivement à faire glisser le bol alimentaire sur la partie pleine de la voûte ou le long des arcades dentaires, et à laisser couler les liquides doucement; sans ces précautions, le passage par les fosses nasales aurait lieu. La phonation est altérée: le cri et le chant s'entendent de moins loin et prennent le timbre nasonné; la voix articulée est plus altérée encore; non-seulement elle est fortement nasonnée et s'entend de bien moins loin, mais elle présente des imperfections qui peuvent la rendre inintelligible; c'est ainsi que certaines lettres sont très-difficiles ou même impossibles à prononcer, spécialement celles qui appartiennent aux groupes linguo-palatins de Fournié. Le sifflement et l'action de souffler sont impossibles. L'olfaction et la gustation sont diminuées.

C. Étiologie et pathogénie. — C'est là un point trop important de l'histoire des divisions palatines pour que nous n'y consacrions pas un paragraphe. Jusqu'à la seconde moitié de ce siècle, et spécialement jusqu'aux travaux de Coste sur l'embryogénie, on a successivement attribué ces malformations à des causes aussi diverses que peu probables ou insuffisantes. C'est ainsi qu'on a invoqué l'influence de l'imagination de la mère, une frayeur pendant la grossesse, les violences extérieures sur le ventre de la mère, des violences exercées par le fœtus sur lui-même avec ses mains (Jourdain), les adhérences accidentelles du fœtus avec le cordon ou les membranes (Isid. Geoffroy Saint-Hilaire), les maladies fœtales (Velpeau). L'hérédité a une influence plus sérieuse, et un certain nombre de faits probants ont été réunis par Demarquay (1845), Roux (1847), plus récemment par Trélat; mais cette cause ne s'applique pas à tous les faits, elle est insuffisante. On a invoqué aussi un arrêt d'ossification qui amènerait consécutivement la destruction des parties molles (Haller, Autenrieth); mais on connaît actuellement un certain nombre d'exemples de défaut d'ossification de la voûte palatine avec intégrité des parties molles (faits de Velpeau, Boynier, Notta, Trélat); ce mécanisme ne pouvait du reste s'appliquer aux divisions limitées au voile du palais. Il ne reste donc debout, et pouvant s'étendre à tous les faits, que la théorie de l'arrêt de développement.

Pour bien comprendre le mécanisme étiologique et pathogénique de l'arrêt de développement pour les faits qui nous occupent, il est indispensable de rappeler brièvement le mode suivant lequel se développent la bouche, la voûte palatine et le voile du palais. Au quinzième jour de la vie embryonnaire, on voit à la face trois bourgeons: 1° un bourgeon médian, impair et conique (bourgeon frontal), répondant par sa base à la cellule cérébrale antérieure; 2° de chaque côté de ce bourgeon, un bourgeon latéral (bourgeon mandibulaire), d'abord simple, puis bifide. La moitié inférieure de ce dernier, en s'unissant à celle du bourgeon de l'autre côté, forme le maxillaire et la lèvre inférieurs. La branche supérieure de bifurcation se comporte autrement et ne s'unit pas directement à sa congénère; elle en est séparée par un prolongement du bourgeon frontal. Vers le vingt-cinquième jour, en effet (Coste), de la partie inférieure du bourgeon frontal naissent

deux petits bourgeons (bourgeons incisifs), qui se glissent entre les bourgeons mandibulaires supérieurs, les séparent d'abord, puis les unissent en se soudant avec eux vers le trente-cinquième jour. Bientôt part du bourgeon frontal un feuillet vertical qui va former la cloison des fosses nasales, et à sa rencontre vient, à droite et à gauche, un feuillet horizontal venu du maxillaire supérieur, qui va former la voûte palatine ; la soudure une fois opérée entre ces trois feuillets, la bouche est séparée des fosses nasales, et celles-ci sont cloisonnées. Le voile du palais se forme de même par la réunion sur la ligne médiane de la partie postérieure des feuillets horizontaux. Pendant ce temps, l'ossification commence, et l'on observe quatre points pour chaque maxillaire supérieur : un pour la pièce molaire, un pour la pièce palatine, un pour la pièce canine, et un (deux, toujours d'après Leuckart, exceptionnellement d'après Hamy) pour le bourgeon incisif ; celui-ci, en se réunissant à son congénère, forme l'os intermaxillaire qui portera les quatre incisives supérieures, se termine en arrière au trou palatin antérieur, et se réunit sur les côtés à la pièce canine. On comprend, dès lors, ce qui se passe dans les malformations : que la soudure ne se fasse pas entre l'os intermaxillaire et le bourgeon mandibulaire supérieur, et que la lame horizontale de celui-ci ne se soude pas à celle du côté opposé, on a une fissure unilatérale, et cela se voit surtout à gauche, les phénomènes d'évolution et d'ossification étant plus précoces à droite ; que ce phénomène se produise des deux côtés, on aura la fissure bilatérale ; que les deux bourgeons incisifs ne se soudent pas entre eux, on a la fissure médiane. Resterait à chercher la raison de cet arrêt de développement ; on a invoqué l'allongement du vomer qui empêcherait la soudure sur la ligne médiane ; mais c'est plutôt un effet qu'une cause. On a invoqué aussi une lésion des centres nerveux, le rachitisme, l'hydrocéphalie ; mais cela ne s'applique qu'à des cas exceptionnels. Il vaut mieux avouer simplement que, pour la plupart des cas, on ignore la cause de cet arrêt de développement.

Si les divisions congénitales du palais peuvent guérir spontanément pendant la vie intra-utérine avec cicatrice apparente à la naissance, et l'on en possède plusieurs exemples, il est moins prouvé que la guérison spontanée puisse survenir après la naissance. Pourtant Passavant a rapporté un fait de guérison spontanée après la naissance d'une division congénitale du voile du palais ; et Trélat a communiqué à la Société de chirurgie (1867) l'observation d'un homme de 43 ans, ayant eu le voile divisé jusqu'à l'âge de douze ans environ, et chez lequel cette division disparut spontanément en laissant une cicatrice et une prononciation défectueuse. Mais ces faits sont exceptionnels ; aussi doit-on avoir recours à un traitement pour débarrasser les malades de leur infirmité, ou tout au moins pour en atténuer les effets.

Nous sommes donc conduits à nous occuper du traitement ; nous devons dire tout de suite que, dans les lignes qui vont suivre, nous aurons en vue aussi bien les perforations traumatiques ou pathologiques que les divisions congénitales. Si, en effet, on les envisage d'une manière générale, les mêmes moyens s'appliquent aux unes et aux autres.

D. Traitement. — Le traitement est palliatif ou curatif.

a. *Traitement palliatif.* — Il consiste dans l'emploi d'appareils obturateurs et de voiles artificiels. Si, pour des perforations traumatiques ou diathésiques à bords bien cicatrisés et de très-petites dimensions, des obturateurs faits par les malades mêmes avec de la mie de pain, de l'éponge, de la cire, du liége, etc., ont pu quelquefois suffire, il faut bien dire que le plus souvent on doit avoir recours à des obturateurs en métal ou en caoutchouc, confectionnés par des hommes spéciaux d'après l'avis et les indications du chirurgien.

Les *obturateurs* ont été divisés, par Sédillot, en quatre classes : 1° Obturateurs *à ailes* formés d'une plaque palatine surmontée d'un pivot et d'ailes qui s'abaissent au moyen d'une vis sur le plancher des fosses nasales. 2° Obturateurs *à verrous*, dans lesquels les ailes sont remplacées par des verrous que l'on fait jouer sur le plancher des fosses nasales. Ces deux sortes d'obturateurs, s'ils ont pour eux une grande fixité, ont l'inconvénient très-sérieux de s'opposer à la cicatrisation spontanée de la perforation palatine, voire même d'ulcérer ses bords de manière à l'agrandir. On peut rapprocher de ces deux catégories l'obturateur en caoutchouc en forme de *double bouton* (fig. 151) imaginé par H. Larrey. 3° Obturateurs *à chapeau*, ainsi nommés à cause de leur analogie avec le chapeau d'homme ; ils ont encore l'inconvénient d'avoir une de leurs parties engagée dans la perforation. 4° Enfin, obturateurs *à plaques*. Ceux-ci, dont l'idée première remonte à Bourdet, et qui ont été singulièrement perfectionnés par Delabarre, Préterre, Harris, consistent en une large plaque qui obture la perforation en la recouvrant et sans y rien faire pénétrer, et qui se fixe aux dents voisines par des crochets. Les figures 152, 153, 154 et 155 montrent divers modèles d'obturateurs de cette catégorie ; ils ont tous l'avantage de ne pas léser la perforation, mais tous aussi l'inconvénient d'ébranler plus ou moins les dents auxquelles on est obligé de les fixer, ou tout au moins d'irriter la gencive ou le périoste alvéolo-dentaire. Des obturateurs plus

b — a — c

Fig. 151. — Obturateur en forme de double bouton (Gaujot et Spillmann).

a, Portion engagée dans la perforation. — *b*, Plaque supérieure ou nasale. — *c*, Plaque inférieure ou palatine.

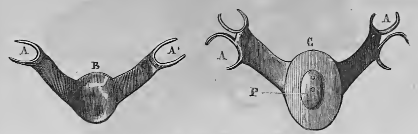


Fig. 152. — Obturateur à plaques et à crochets, de Préterre.

Fig. 153. — Obturateur à plaques bombées (Préterre).

Fig. 152. A A, Lames attaches. — B, Plaque s'appliquant sur la perforation.

Fig. 153. A A, Lames attaches. — C, Plaque en caoutchouc. — P, Petite plaque en or.

complets sont ceux qui, tout en remédiant à la fissure ou à la perforation de la voûte palatine, obvient en même temps à la division du voile, ceux, en un mot, qui constituent un obturateur de la voûte et un voile du palais artificiel. Préterre (de Paris) et Kingsley (de New-York) ont réalisé

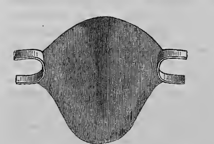


Fig. 154. — Obturateur à plaque et à crochet (Harris).

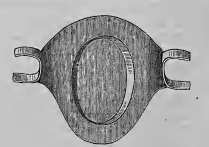


Fig. 155. — Obturateur de Delabarre à tambour.

de grands progrès dans la construction de ces appareils. Les figures 156

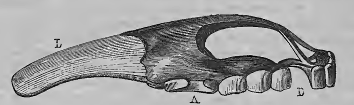


Fig. 156. — Obturateur palatin avec voile artificiel.

A, Lame d'attache. — L, Voile artificiel.

et 157 montrent deux obturateurs de ce genre avec voile artificiel; la partie

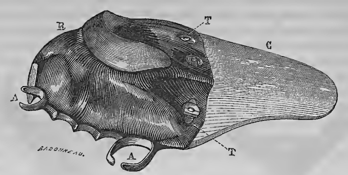


Fig. 157.

A A, Lames d'attache. — T T, Tourillons. — C, Voile artificiel.

antérieure, fixée à la voûte, est dure; la partie postérieure, qui fait voile, est molle, en caoutchouc. Préterre, le premier, a posé le principe de

prendre le point d'appui non pas sur les dents, mais bien seulement sur les parois de la division. On comprend sans peine l'importance de cette modification qui permet d'adapter un appareil, quel que soit l'état des dents. Les figures 158 et 159 représentent deux modèles de voiles artificiels

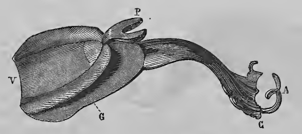


Fig. 158. — Voile artificiel.

V, Voile artificiel. — P, Pointe appuyée sur la cloison nasale. — G, Saillie creuse latérale. — A C, Ressort métallique.

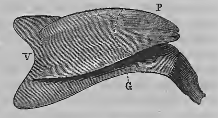


Fig. 159.

V, Voile artificiel. — P, Saillie qui s'appuye sur le bord postérieur de la voûte. — G, Saillie creuse qui reçoit les restes du voile et de la voûte.

dus à cet auteur : la lettre V indique la portion du voile destinée à combler la solution de continuité; G est une saillie creuse qui reçoit les portions restantes du voile et de la voûte qui ne font ainsi qu'un seul tout avec la pièce prothétique; P est une saillie de caoutchouc, qui s'appuie sur le bord postérieur de la voûte et maintient ainsi l'appareil; enfin, C (fig. 158) est un prolongement qui suit la face inférieure de la voûte palatine et se termine en A par un ressort, lequel se fixe sur la partie antérieure du maxillaire supérieur. Ce ressort est métallique, et tout le reste de la pièce est en caoutchouc.

Ces appareils de Préterre ont évidemment réalisé un progrès : ils sont simples, s'adaptent bien, sont solidement maintenus en place, obturent la

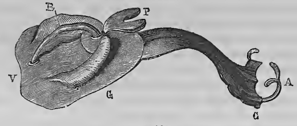


Fig. 160.

V, P, G, A C, Comme dans les figures 158 et 159. — R, Ressort de caoutchouc.

division palatine et remplacent la portion manquante du voile du palais. On pouvait pourtant leur faire un reproche : ils n'étaient pas toujours assez souples pour suivre les mouvements du voile, mouvements produits par des muscles plus ou moins atrophiés ou déformés. Préterre a réalisé un dernier progrès, en plaçant sur la face supérieure de la pièce prothétique un ressort de caoutchouc (R, fig. 160 et 161), qui est soudé avec le voile artificiel; on obtient ainsi plus de souplesse et de mobilité.

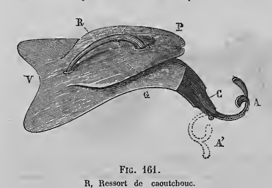


Fig. 161.
R, Ressort de caoutchouc.

En Allemagne, Suersen (de Berlin) a imaginé des obturateurs dont voici, d'après Rouge, le mode de confection. Suersen fait en caoutchouc vulcanisé un faux palais, muni en arrière d'un petit prolongement qui fait saillie dans le pharynx; ce prolongement est entouré d'une boule de gutta-percha, ramollie par l'eau bouillante; la pièce étant mise en place, le patient lit à haute voix, parle pendant une heure environ, tout en exécutant des mouvements de déglutition. L'appareil retiré, on constate sur la gutta-percha des saillies et des enfoncements; les sillons ne sont autre chose que l'empreinte des muscles qui, en se contractant, sont venus s'imprimer dans la masse molle. L'obturateur est alors fait; il suffit pour celà d'enlever les parties saillantes pour remplir le but, c'est-à-dire combler le vide du palais, en permettant le libre jeu du constricteur supérieur du pharynx, des piliers, pendant la phonation et le passage des aliments. Rouge reproche aux appareils de Préterre de gêner le jeu des muscles; ce reproche nous semble peu fondé, et ils nous paraissent remplir le but aussi bien que ceux de Suersen. Tous ces appareils nécessitent naturellement de la part de celui qui les porte un apprentissage, au point de vue surtout de la parole; les patients doivent être exercés, se soumettre à une véritable gymnastique, pour apprendre à se servir de leurs obturateurs, et ces exercices doivent être longtemps continués. On a fait aux obturateurs de graves reproches; nous avons déjà signalé pour les obturateurs à crochets le défaut qu'ils ont de léser les gencives ou d'ébranler les dents. A tous on a reproché de pouvoir, par leur déplacement et leur chute dans l'arrière-bouche, amener des accidents. Des faits de ce genre sont relatés dans les auteurs, et sont rapportés de loin en loin dans les journaux; Chrétien en a consigné plusieurs dans sa thèse. Enfin, les obturateurs et les voiles artificiels demandent à être faits avec un soin extrême et avec une précision presque mathématique.

b. *Traitement curatif.* — On comprend, d'après ce qui vient d'être dit, que les inconvénients, les difficultés d'application et même les dangers des

divers appareils obturateurs aient engagé les chirurgiens à remédier d'une manière efficace, durable, définitive, aux divisions palatines par des opérations; en un mot, à recourir à un traitement curatif. On a prétendu (Richerand, Petit, Patissier, Roux, Pétrequin, Ribes) qu'une fissure palatine pouvait disparaître après l'opération du bec-de-lièvre; mais Chrétien, après de nombreuses recherches, n'a trouvé que deux faits de ce genre : un rapporté par de la Faye, l'autre par Richerand, et tous deux en quelques lignes et sans détails; ce sont là, en tous cas, des faits exceptionnels et des résultats sur lesquels il n'est pas permis de compter. Nous en dirons autant de la diminution des fissures palatines après la staphylorrhaphie; ce n'est que dans un très-petit nombre de cas qu'on a obtenu ainsi un léger rapprochement des maxillaires. La compression prolongée des maxillaires par un bandage ou un ressort (Levret, Autenrieth, Dupuytren) n'a pas donné davantage. En un mot, on est conduit aux opérations pratiquées au niveau de la fissure ou sur le voile, c'est-à-dire à l'*uranoplastie* ou à la *staphylorrhaphie*, ou aux deux, si la division atteint la voûte et le voile à la fois.

Uranoplastie. — L'uranoplastie se fait pour combler soit les perforations accidentelles, soit les divisions congénitales du palais. On consultera pour l'historique les intéressants mémoires de Baizeau (1861), de J. Ehrmann (1869), de Rouge, de Lausanne (1871), et la thèse de Jules Chrétien (1873). Krimer fit la première opération de ce genre en 1824, et l'uranoplastie a été depuis lors modifiée successivement par Roux, Dieffenbach, Velpeau, Passavant, Pancoast, Botrel, Avery, Pollock, Field, Hulke, Sédillot, puis enfin par Baizeau (1858), Langenbeck (1860), Lannelongue (1872). Les procédés mis en usage pour l'uranoplastie peuvent se diviser en trois groupes :

1° *Procédés par glissement* (Roux, Sédillot, Hulke). — Ils consistent à décoller la muqueuse de chaque côté de la division, à aviver, puis à suturer.

2° *Procédés par renversement* (Krimer, Velpeau, Pancoast, Bonfils, Sanson). — Ils consistent à faire de chaque côté de la division un lambeau que l'on décolle de dehors en dedans, le laissant adhérent au bord de l'ouverture, puis à renverser ces lambeaux l'un vers l'autre et les suturer ensemble.

3° *Procédés par déplacement latéral*, dans lesquels on taille soit des lambeaux libres en avant, soit des lambeaux en forme de ponts adhérents à la voûte par leurs deux extrémités. Les procédés de ce dernier groupe sont les seuls applicables à l'immense majorité des cas. Botrel et Roux ont employé les lambeaux libres en avant; Dieffenbach et Avery ont préparé la méthode actuelle, à double pont, dont les règles ont été nettement formulées par Baizeau, et que Langenbeck a perfectionnée. Voici comment se pratique l'opération, qui comprend cinq temps : l'avivement, les incisions latérales, le décollement, la mobilisation du voile et la suture. On commence par aviver les bords de la fissure ou de la perforation, en ayant soin, s'il s'agit d'une perforation accidentelle, de prolonger cet avivement en avant et en arrière de l'orifice. On fait ensuite de chaque côté, parallèlement au bord alvéolaire, une incision qui en avant doit rentrer un

peu en dedans, et qui doit aller jusqu'à l'os. Alors, au moyen d'un pied de biche (Langenbeck), d'une rugine (Rouge), on détache de dehors en dedans chaque lambeau d'avec l'os sous-jacent, de manière à faire ressortir la rugine au niveau de la perforation ; on a ainsi de chaque côté un lambeau muqueux et périostique, libre sur toute sa longueur et adhérent en avant et en arrière, en un mot en forme de pont. Quand les lambeaux ainsi décollés sont assez mobiles, ils se rapprochent l'un de l'autre ; si ce rapprochement ne se fait pas, il faut prolonger le décollement en arrière, détacher les insertions postérieures et supérieures du voile aux os palatins au moyen de ciseaux courbes introduits par les plaies latérales ; et si cela ne suffit pas, s'il y a encore tension des lambeaux, on doit couper les muscles du voile. Reste la suture : celle-ci doit être faite avec le fil métallique; et de tous les instruments plus ou moins compliqués qu'on a imaginés pour le passage des fils, le meilleur et le plus simple à manier est l'aiguille de Trélat. Ce procédé a l'avantage de donner des lambeaux épais, bien nourris, faciles à affronter; pour Langenbeck et Ollier, il aurait aussi l'avantage, grâce au périoste qui tapisse la face profonde des lambeaux, de reproduire de l'os et de combler ainsi la division ou la perforation par une couche solide ; en tout cas il a donné à Baizeau, à Langenbeck, à Ollier, à Billroth, à Ehrmann, à Rouge et à bien d'autres d'excellents résultats.

Dans ces derniers temps (1872), Lannelongue a imaginé et mis en pratique un procédé qu'il a appliqué aux fissures unilatérales, et qui consiste à emprunter le lambeau à la cloison des fosses nasales. On fait sur la cloison une incision horizontale à une hauteur qui varie suivant la largeur de la fissure à combler ; puis, de chaque extrémité de cette incision, on fait descendre une incision verticale ; toutes trois doivent intéresser toute l'épaisseur de la muqueuse. On a ainsi circonscrit un lambeau quadrilatère, que l'on décolle avec une rugine, en le laissant adhérent à son bord inférieur ; en décrivant un quart de cercle, ce lambeau vient se rabattre sur la fissure. On avive ensuite le bord externe de celle-ci, on affronte le bord supérieur (devenu externe) du lambeau nasal avec la lèvre externe avivée de la fissure, et on le maintient en le reliant à celle-ci par quatre ou cinq points de suture. Ce procédé peut s'appliquer aussi aux divisions bilatérales.

Après l'opération, quel que soit le procédé employé, le malade doit garder un repos et un silence absolus; ne prendre, pendant les quatre ou cinq premiers jours, que des aliments liquides administrés avec précaution et à l'aide d'un biberon ; les fils ne doivent pas, sauf urgence, être enlevés avant le quatrième jour, ni être laissés au delà du quinzième.

Pour les *divisions du voile du palais*, les moyens chirurgicaux sont au nombre de deux : la cautérisation et la staphylorrhaphie.

La *cautérisation* a été remise en honneur par J. Cloquet; elle se fait au moyen d'un petit cautère actuel, ou du cautère électrique, ou du crayon d'azotate d'argent, que l'on porte à l'angle supérieur de la division ; les eschares tombées, les points cautérisés se soudent, et, une fois cette cicatrice

solide, on renouvelle la cicatrisation, et ainsi de suite jusqu'à réunion complète. Cette méthode n'est guère applicable qu'aux perforations traumatiques ou diathésiques et de petites dimensions; elle a pourtant réussi dans quelques cas de divisions congénitales; mais elle a contre elle sa longue durée, l'intervalle entre les cautérisations devant être de quinze jours environ, et celles-ci devant être répétées un grand nombre de fois.

Staphylorrhaphie. — La staphylorrhaphie, pratiquée pour la première fois en 1766 par Lemonnier, puis après lui par Eustache (de Béziers) en 1770, par de Graefe (1816), Ph.-Jos. Roux (1819), n'est entrée qu'avec ce dernier dans la pratique chirurgicale, pour devenir, à l'heure actuelle, une opération universellement acceptée. Nous allons exposer rapidement comment elle se pratique aujourd'hui.

La bouche devant être largement ouverte, on devra faire usage du bâillon ou écarteur de Smith qui, en abaissant la langue, maintient les mâchoires écartées; puis on se trouvera bien de fixer le voile en passant vers la partie du bord libre répondant à la luette, et de chaque côté, un fil double, solide, qui permet à un aide d'immobiliser et de tendre le voile (Le Fort). Ces précautions préliminaires prises, l'opération comprend trois temps : l'avivement, le passage des fils et la fixation des fils. L'avivement peut se faire avec des ciseaux et d'un seul coup pour chaque côté; il est plus sage et plus correct, pour enlever sur toute la longueur la même épaisseur de tissus, de se servir d'un bistouri étroit avec lequel on coupe, le voile étant bien tendu, une bandelette sur toute la longueur de la fente. Le passage des fils est le temps le plus difficile de l'opération, et, pour le mener à bien, on a imaginé une foule de moyens et un grand nombre d'instruments : aiguille de Startin, porte-aiguilles de Sands, l'aiguille lancéolée et le disque de caoutchouc de Sédillot, l'aiguille pousse-fil de Mathieu, l'instrument de Depierris, l'aiguille à bascule de Fergusson, etc., décrits et appréciés par Spillmann dans l'*Arsenal de la chirurgie contemporaine*, t. II. L'aiguille pousse-fil de Mathieu et surtout l'aiguille courbée du professeur Trélat sont, de tous ces instruments, ceux qui remplissent le mieux le but. Souvent aussi on se trouvera bien d'employer le procédé de Bérard : on fait passer d'un côté, d'avant en arrière, au moyen d'une aiguille courbe, un fil simple qu'on ramène dans la bouche; du côté opposé, on passe de la même manière un fil double; dans l'anse de celui-ci on engage le fil simple, et en retirant le fil double, on ramène d'arrière en avant l'extrémité du fil simple, qui se trouve ainsi traverser les deux bords de la division sans qu'on ait eu la difficulté de ponctionner le voile d'arrière en avant. Ajoutons que les fils employés actuellement sont les fils métalliques. Les sutures passées, il reste à les fixer; pour cela, on peut se contenter de tordre les fils soit avec les doigts et les pinces, soit, ce qui est préférable, avec un tord-fil (celui de Coghill par exemple). Mais on peut aussi se servir, pour assujettir les sutures, de petits grains de plomb ou des tubes de Galli, dans lesquels on engage les deux bouts du fil, que l'on pousse jusque sur la division en même temps qu'on fait l'affrontement, et que l'on écrase alors avec un davier à mors plats.

Voilà les temps essentiels de l'opération; mais on peut être obligé d'avoir recours à des moyens accessoires. Si les deux moitiés du voile sont trop réduites, l'affrontement peut être pénible et même impossible, ou bien les sutures tiraillent trop et l'on s'expose à voir échouer l'opération. Pour remédier à cet inconvénient, Dieffenbach faisait sur chaque moitié du voile, à 1 centimètre de la ligne médiane, une incision parallèle à la suture et longue d'un centimètre environ; Mason Waren fit dans le même but la section du pilier postérieur; Fergusson a tenté la section des péristaphylins internes et des glosso-staphylins; enfin Sédillot, allant plus loin, fait les sections musculaires avant de procéder à la staphylorrhaphie, et coupe les péristaphylins internes, les piliers postérieurs et les piliers antérieurs. Les incisions latérales de Dieffenbach sont, en général, suffisantes pour diminuer la tension du voile et le tiraillement des sutures (fig. 162).

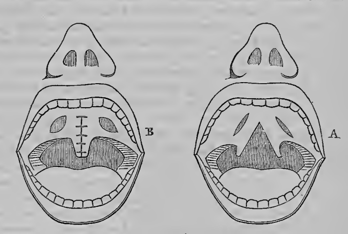


Fig. 162. — Staphylorrhaphie. Sections musculaires.

Les opérés doivent rester au lit, garder le silence absolu, pendant quelques jours; pour l'alimentation, on devra ne permettre, pendant trois ou quatre jours, que des boissons, du lait et du bouillon, puis des potages, et au bout d'une semaine, des purées. Du huitième au douzième jour, on enlèvera les sutures.

A quel âge convient-il d'opérer les divisions de la voûte et du voile, et dans quel ordre doit être faite la réparation, quand il y a à la fois division complète du voile, de la voûte et bec-de-lièvre? Les divisions congénitales du palais, celles de la voûte principalement, sont singulièrement préjudiciables aux enfants qui en sont atteints, au point qu'un bon nombre, de beaucoup le plus grand nombre, si l'on s'en rapporte aux recherches de G. Simon, succombent dans les premiers mois de la vie. Il semble donc indiqué d'opérer le plus tôt possible. Pour la staphylorrhaphie, Roux, qui la faisait sans incisions libératrices latérales, voulait qu'on attendît jusqu'à seize ans; avec les progrès effectués, on est arrivé à opérer de très-bonne heure. Langenbeck, en 1862, avait réuni neuf cas de

staphylorrhaphie simple, faite sur des enfants de six semaines à trois ans : autant d'insuccès; un insuccès aussi sur un enfant de six ans. T. Smith (cité par Holmes), sur trois staphylorrhaphies au-dessous de quatre ans, a eu deux insuccès. Pour l'uranoplastie, Simon a eu deux succès sur cinq opérations pratiquées dans la première enfance. Ehrmann a eu un succès à trois ans et demi; Billroth, un succès à dix-huit mois et un à sept mois. Il résulte, en somme, des faits publiés et des opinions émises par les chirurgiens, qu'il faut pratiquer l'uranoplastie vers l'âge de deux ans (Langenbeck, Ehrmann), et même à la fin de la première année (Billroth, Otto Weber, Rouge); que la staphylorrhaphie, au contraire, ne doit pas être faite avant sept ans (Langenbeck, Billroth, Simon, Rouge). Quand il y a à la fois division de la voûte et du voile, il faut donc pratiquer d'abord l'uranoplastie (fin de la première année), et remettre à plus tard (sept ans) l'opération complémentaire de réunion du voile. S'il y a en même temps bec-de-lièvre, celui-ci devra être opéré en premier lieu, et de bonne heure, à la fin du premier mois, ou au plus tard à six mois (Demarquay) s'il s'agit d'un cas difficile. Il est bien entendu que, chez les jeunes gens et les adultes, les divisions de la voûte et du voile devront être opérées dès qu'elles se présentent au chirurgien, et dans ce cas on devra pratiquer d'abord l'uranoplastie, et ne faire la staphylorrhaphie que plus tard (Rouge).

Voyons maintenant quels sont les *résultats donnés par l'intervention chirurgicale*. Quand elles sont faites dans les limites d'âge convenable, les opérations que nous venons d'exposer ne mettent pas en danger la vie des malades, l'uranoplastie surtout. On a quelquefois des échecs, c'est-à-dire que la réunion ne se fait pas, ou qu'elle se détruit au bout d'une à quelques semaines; on en est quitte alors pour recommencer. Dans la grande majorité des cas, on a des succès, c'est-à-dire la réunion des deux moitiés de la voûte et du voile du palais, la disparition de la fente; en même temps disparaissent la chute des mucosités nasales dans la bouche et le passage des aliments par le nez. Mais, au point de vue des défectuosités de la parole, les résultats sont moins complets; de même qu'après l'application d'appareils obturateurs, la gymnastique vocale longtemps prolongée est de toute nécessité; et si, dans un certain nombre de cas, on obtient, à ce point de vue, des résultats satisfaisants, on voit persister dans d'autres le nasonnement et la difficulté ou l'impossibilité de prononcer certaines consonnes. A quoi tiennent ces différences? Cette question, étudiée par Passavant (de Francfort), Langenbeck, Simon, Julius Paul, Liégeois, Trélat, Ehrmann, Rouge, Schaack, a été diversement résolue. Pour Passavant, les troubles persistants de la phonation après la staphylorrhaphie tiennent à l'insuffisance du voile du palais qui, incomplétement développé, ne va pas se mettre en contact par son bord postérieur avec la paroi du pharynx; d'autre part, Julius Paul a démontré que le nasonnement s'observait aussi dans des cas où il y a soudure complète du voile du palais avec le pharynx. Simon met en cause la brièveté du voile due à la rétraction de la cicatrice opératoire; Langenbeck a attribué le nasonnement au défaut d'innervation du voile. On a mis également les troubles de la phonation

sur le compte du développement incomplet des muscles du voile congénitalement divisé; une autopsie de Fergusson, rapportée par notre ami le docteur Schaack, dans sa thèse, fait voir que, dans un cas de division du voile et d'une partie de la voûte, les muscles du voile avaient tous, sauf le palato-glosse, leur développement normal. Enfin, vient l'opinion qui accuse le développement incomplet des parties osseuses du palais; ainsi Trélat donne pour cause au nasonnement persistant la brièveté de la voûte palatine et l'arrêt de développement des maxillaires supérieurs; et Rouge ajoute à cela le défaut de capacité des fosses nasales et de la partie supérieure du pharynx, c'est-à-dire la vicieuse conformation des cavités de renforcement. Pour nous, nous sommes disposé à admettre ces trois causes : développement incomplet des muscles, brièveté de la voûte et défaut d'ampleur des cavités nasales.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire, sauf dans les cas de perforation accidentelle où l'opération restitue toujours la voix avec son timbre normal, de faire subir aux sujets opérés des exercices vocaux, une gymnastique de la parole continuée pendant un certain temps. Liégeois a particulièrement insisté sur cette nécessité d'un traitement consécutif; comme lui, Schaack a démontré que ces exercices donnent d'excellents résultats après la staphylorrhaphie faite dans des conditions convenables; et depuis tous les auteurs ont reconnu l'importance des exercices vocaux, qui doivent être continués pendant six mois, un an, deux ans même au besoin.

Reste un dernier point à examiner : *le choix à faire entre le traitement prothétique et les opérations autoplastiques.* Disons tout de suite que les chirurgiens ont peut-être trop médit des appareils de prothèse, de même que les inventeurs d'appareils ont crié parfois trop haut à l'impuissance de la chirurgie. Si les exercices vocaux sont nécessaires après l'opération de la staphylo-uranoplastie, ils ne le sont pas moins après la pose d'appareils prothétiques. En somme, l'un et l'autre ordre de moyens sont applicables à deux catégories différentes de cas. Toutes les fois que la voûte palatine est bien conformée, suffisamment longue, que la division se borne au voile, qu'elle n'est pas trop large et que les muscles semblent fonctionner normalement, la staphylorrhaphie donnera un double résultat heureux au point de vue plastique et au point de vue fonctionnel; voilà pour le voile. Pour la voûte, Rouge a dit avec raison : « Le résultat fonctionnel de l'uranoplastie est lié à l'état des fosses nasales. Quand celles-ci sont larges, spacieuses, quand le nez est bien conformé, le succès de l'opération se rapproche le plus possible de la perfection. Si, au contraire, ces parties sont rétrécies, si les cavités et leurs orifices manquent d'ampleur, si le vomer gêne par sa position vicieuse la libre circulation de l'air, alors il persistera une altération plus ou moins considérable du timbre de la voix (p. 156). » En somme, toutes les fois qu'il n'y a pas un écartement très-considérable entre les bords de la fissure palatine et une atrophie presque complète des deux moitiés du voile, on devra pratiquer l'urano-staphylorrhaphie qui, suivie d'exercices vocaux, améliore toujours le langage des opérés, si elle ne le rend pas normal avec certitude. Mais si l'écar-

tement est considérable, si les moitiés du voile sont atrophiées, si l'étoffe manque, comme le dit Préterre (communication écrite), si surtout la voûte est trop courte et les cavités nasales insuffisantes, on devra préférer les appareils prothétiques. Ajoutons néanmoins, avec Trélat : « Il faut tenir compte de la position sociale des malades et de la difficulté d'établir une démarcation rigoureuse entre les cas. Dans certaines conditions, une parole vicieuse et nasonnée, mais continue et intelligible, avec un voile restauré par la chirurgie, vaudra mieux qu'une parole plus nette, avec un appareil prothétique et une éducation de deux années. »

Nous ne pouvons terminer cet article sans citer les conclusions d'un travail du professeur Trélat sur la valeur comparative de la prothèse et des opérations plastiques dans les fissures de la voûte et du voile du palais, travail lu au Congrès de Genève en 1877 et auquel nous nous associons complétement.

L'anaplastie, dit-il, guérit sans ces appareils prothétiques coûteux, facilement altérables, qui exigent une surveillance perpétuelle et causent parfois des accidents plus ou moins sérieux. L'anaplastie guérit pour longtemps; les cas de destruction de la cicatrice et de récidive sont rares, cependant Trélat en a observé quelques-uns.

L'anaplastie ne donne pas, il est vrai, de résultats très-heureux lorsque la voûte palatine a moins de 6 centimètres, chiffre normal de sa longueur; mais la prothèse n'y peut rien de plus. Passavant, Simon (d'Heidelberg) ont remarqué le même fait. On nasonne toujours quand la voûte et le voile sont trop courts. Même dans ces cas, l'opération anaplastique rend service; il faut avoir la probité, je dirai plus, l'habileté de prévenir le malade de la possibilité de ce résultat.

En résumé, la reconstitution d'une voûte solide, durable, qui donne à la phonation et à la déglutition un point de résistance, tel est le résultat final de l'anaplastie.

La prothèse, au contraire, repose en entier sur un appareil avec toutes ses qualités et ses défauts; elle peut réussir parfois à reconstituer l'acte phonateur avec une remarquable perfection; mais c'est toujours un appareil (Trélat).

Anatomie.

Traités d'anatomie descriptive : Sappey, Cruveilhier, Beaunis et Bouchard.
Traités d'anatomie chirurgicale : Malgaigne, Richet, Paulet, Tillaux.

Traumatismes.

Bedel, Des perforations traumatiques de la voûte palatine et de leur traitement, thèse inaug. Paris, 1872.

Inflammations, tumeurs, ulcérations.

Nélaton, Vidal, Follin et Duplay, t. IV. — *Compendium de chirurgie*, t. III, Sédillot, t. II, Chauvel, etc.
Michon, Adénome du voile du palais (*Bull. de la Soc. de chirurg. de Paris*, 1852).
Nélaton, Leçon sur un cas d'adénome du voile du palais (*Gaz. des hôp.*, 1852).
Fano, Des tumeurs de la voûte palatine et de leur traitement, thèse de concours. Paris, 1857.
Gross (S.), System of Surgery. Philadelphia, vol. II.
Panas, Tumeurs fibreuses multiples de la voûte palatine (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1867 et 1870, 2e série, t. XI, p. 101).

BRYANT (T.), Myxome de la voûte palatine (*Guy's hospital Reports*, 1869).

LETENNEUR, Adénomes de la voûte et du voile du palais (*Journ. de méd. de l'Ouest*, 1870).

FOUGÈRES, Étude sur l'angine ulcéreuse maligne de nature scrofuleuse, thèse inaugurale. Paris, 1871.

ISAMBERT, Communication sur les ulcérations scrofuleuses malignes du voile du palais (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1871).

Difformités et vices de conformation.

KRIMER, Opération de palatoplastie (*Journal de Chirurgie de Graefe*, 1827).

DIEFFENBACH, Chirurgische Erfahrungen, 1834.

DEMARQUAY, Quelques considérations sur le bec-de-lièvre (*Gaz. méd. de Paris*, 1845), et article BEC-DE-LIÈVRE du *Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques*, t. IV, 1866.

ROUX (Ph.-Jos.), Quarante années de pratique chirurgicale, t. I. Paris, 1854.

BAIZEAU, Mémoire sur les perforations et les divisions de la voûte palatine (*Arch. gén. de médecine*, t. II, 1861).

LANGENBECK, Die Uranoplastick mittels Ablösung des mucös-periostalen Gaumenüberzuges, in *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd II, 1861. — Weitere Erfahrungen im gebiete der Uranoplastick (*Ibid.*, Bd V, 1863).

SÉDILLOT (Ch.), Sur un cas d'uranoplastie (*Acad. des sc.*, 1863, et *Gaz. hebdomadaire*, janvier 1864) et Contributions à la chirurgie. Paris, 1868, t. II, p. 653.

DELORE, Opération du bec-de-lièvre avec staphylorrhaphie et uranoplastie (*Bull. Soc. de chirurg. de Paris*, 1865).

PASSAVANT (de Francfort), Sur les moyens de faire disparaître le nasonnement de la voix dans les fissures congénitales du palais, trad. par S. Duplay (*Arch. gén. de méd.*, t. I, 1865).

PAUL (Hermann-Julius) [de Breslau], De l'adhérence du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx (*Arch. für klin. Chirurgie*, Bd VII, trad. par Verneuil, in *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1865).

GOSSELIN (L.), Deux cas d'uranoplastie (*Gaz. des hôpitaux*, 1861 et 1862).

PRÉVOST, Sur la staphylorrhaphie, thèse inaug. Paris, 1866.

SIMON (G.), Ueber die Uranoplastick, 1864; et Beiträge zur plastische Chirurgie, 1868.

WEBER (Otto), Die Krankheiten des Gesichts (*Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie*, B. III, Erste Abtheil. 2te Liefer. 1866).

TRÉLAT (U.), Nouvelle aiguille pour la palatoplastie (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 2e série, t. VII, 1866). — Rapport sur le mémoire de Liégeois (*Mém. Soc. de chirurg.*, 1865). — Diverses communications à la Société de chirurgie sur les vices de conformation du palais, in *Bull. Soc. de chirurg.*, passim. — *Congrès international de Genève*, 1877.

LIÉGEOIS, De l'influence des exercices vocaux sur les résultats de la staphylorrhaphie. Paris, 1866.

OLLIER, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris, 1867.

PRÉTERRE, Traité des divisions congénitales ou acquises de la voûte du palais et de son voile. Paris, 1867. Figures.

SCHAACK, Quelques remarques sur la staphylorrhaphie, thèse inaug. Paris, 1867.

BILLROTH, Chirurgische Erfahrungen (*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd X, 1869).

EHRMANN (J.) [de Mulhouse], Étude sur l'uranoplastie, dans ses applications aux divisions congénitales de la voûte palatine (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, et tirage à part. Paris, 1869).

ROUGE (de Lausanne), Perforations du palais et palatoplastie. Lausanne, 1867. — L'uranoplastie et les divisions congénitales du palais. Paris, 1871.

HOLMES, Surgical treatment of Children's Diseases. Londres, 1868. Trad. franç., par O. Larcher. Paris, 1869, in-8° avec figures.

NOTTA (de Lisieux), Vice de conformation du palais (*Bull. Soc. de chir.*, 20 octobre 1869, 2e série, t. X).

TOMES, On the developmental origine of the V-shaped Maxilla (*Monthly Review of the dental science*, juin 1872).

LANNELONGUE, Nouveau procédé d'uranoplastie (*Bull. Soc. de chir.*, 1872). — Restauration de la voûte palatine (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1876, t. II, p. 469).

CHRÉTIEN, Des fissures congénitales de la voûte palatine et de leur traitement, thèse inaug. Paris, 1873.

HARRIS et AUSTEN, Traité théorique et pratique de l'art du dentiste, traduction française par Andrieu. Paris, 1874.

SCHOENBORN, Uber eine neue Methode der Staphylorrhaphie (*Arch. für kl. Chir.*, Berlin, 1876, B. XIX, p. 527).

VERNEUIL (A.), Mémoires de chirurgie, t. I. Chirurgie réparatrice. Paris, 1877.

Paul MARDUEL.

PANARIS. — Le Panaris est l'inflammation aiguë d'un quelconque des tissus qui forment le doigt, ou de la totalité de ces tissus, comme cela s'observe dans quelques cas.

L'anatomie du doigt a été décrite à l'article MAIN (*voy.* t. XXI, p. 246).

Variétés anatomiques. — Les auteurs ont admis un plus ou moins grand nombre de variétés. Astruc et Camper reconnaissent deux espèces de panaris ; Heister, trois ; Lafaye, Ledran, David et Garengeot, quatre ; Gouey et Callisen, cinq ; Sauvages, sept, et François Imbert en a porté le nombre jusqu'à huit.

Roux admet quatre espèces de panaris à l'exemple de Ledran, Garengeot, Lafaye, etc. La première variété a son siége à la surface du derme ; c'est un érysipèle de la peau du doigt, un véritable panaris érysipélateux. La seconde variété affecte le tissu cellulaire placé entre la peau et la gaîne des tendons fléchisseurs et mérite le nom de panaris phlegmoneux. La troisième variété attaque la gaîne des tendons et leur membrane synoviale, d'où elle se propage quelquefois aux articulations qui unissent les phalanges entre elles. C'est dans cette espèce de panaris qu'on voit le plus souvent se former des collections purulentes dans la main, l'avant-bras, etc. La quatrième et dernière variété paraît tenir à l'inflammation du périoste, à l'instar, dit Roux, de ce que l'on voit quelquefois arriver aux grands os de nos membres souvent dénudés et nécrosés par suite d'abcès chauds et profonds, dont l'inflammation du périoste paraît être la cause ; la phalange au niveau de laquelle s'est développée l'inflammation du périoste qui constitue l'espèce de panaris dont il s'agit ici est bientôt frappée de nécrose.

Chassaignac admet les divisions suivantes : 1° dactylite cutanée ; 2° dactylite sous-cutanée ; 3° dactylite tendineuse ; 4° dactylite articulaire ; 5° dactylite sous-périostique ; 6° dactylite ostéopathique.

Bauchet admet trois variétés de panaris : superficiel ; sous-cutané ; profond. D'après Bauchet, la phalange unguéale ne présenterait pas la troisième forme, ce qui constitue évidemment une erreur ; car c'est là surtout, comme nous le verrons, que se produisent les ostéites suivies de nécrose.

Nous croyons plus scientifique de prendre, à l'exemple de Roux et Chassaignac, pour base de notre classification les différents organes atteints. C'est ainsi que nous décrirons : 1° la *lymphangite digitale ;* 2° les *abcès sous-épidermiques ;* 3° le *phlegmon sous-cutané digital ;* 4° la *synovite digitale séreuse, purulente ou fongueuse ;* 5° l'*ostéo-périostite phlegmoneuse.*

C'est du reste à peu près de cette façon que Richet a classé les panaris.

Causes. — Le panaris résulte le plus souvent d'un traumatisme du doigt, consistant en écorchure, piqûre, contusion, coupure. Mais de toutes ces causes à action superficielle, ce sont évidemment les piqûres avec des instruments ayant séjourné dans des matières en décomposition qui produisent le plus de panaris. De ce nombre sont les phlegmasies digitales que l'on observe si souvent chez les anatomistes à la suite des *piqûres* dites *anatomiques.*

Nous observons très-souvent le panaris à la suite des plaies des gaînes

tendineuses et des opérations chirurgicales portant sur ces parties. Certaines dispositions générales de l'économie inconnues dans leur essence exercent une influence incontestable sur le développement du panaris (Lieutaud et Ravaton).

Le frottement continuel des instruments de travail (pioches, marteaux, etc.) détermine l'épaississement des couches épidermiques des doigts et surtout de la paume de la main; dans les points les plus exposés à ces frottements, il se forme des productions comme cornées, et auxquelles on applique le nom de *durillons*. Ces durillons sont des espèces de corps étrangers qui occupent souvent toute l'épaisseur de la peau et déterminent des inflammations phlegmoneuses qui constituent de véritables panaris (*durillons forcés*).

D'après Ravaton, « il y a des années où les vices de l'air contribuent à la formation du panaris. En 1766 et 1767, il entra dans l'hôpital de Landau un grand nombre de soldats attaqués de cette maladie, qui fut, chez la plupart, accompagnée de carie des os et de la pourriture des tendons ; il y en eut même plusieurs qui en furent estropiés. »

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique peut presque toujours être faite sur le vivant, soit que le chirurgien ait été forcé de faire l'ouverture du doigt, soit que cette ouverture se produisit spontanément. Dans les formes superficielles, les vaisseaux sont gonflés; le tissu cellulaire est infiltré de lymphe plastique qui, par les progrès de l'inflammation, se transforme en pus infiltré ou collecté. Dans les formes profondes du panaris, il se fait une desquamation de l'épithélium des synoviales tendineuses, de l'injection, des exsudats pseudo-membraneux, et enfin des épanchements séreux et purulents. Les tendons se trouvent le plus souvent privés de leurs moyens de nutrition et se mortifient. Ils apparaissent alors sous forme de cordons d'un blanc mat, ayant perdu leur résistance, leur coloration blanc bleuâtre et le poli de leur surface. La propagation de l'inflammation se fait le plus souvent par les gaînes séreuses des tendons dont la disposition correspondante à chaque doigt a été étudiée t. XXI, p. 254 : non-seulement elle se propage des doigts à la paume de la main par les gaînes fibro-synoviales des tendons, mais encore elle peut suivre les vaisseaux lymphatiques qui, en assez petit nombre, passent du tissu cellulaire sous-cutané dans les tissus profonds sous-aponévrotiques. Velpeau, Sappey, Nélaton et Dolbeau ont beaucoup insisté sur les lymphatiques comme mode de transport de l'inflammation. Il est généralement admis que des abcès sous-aponévrotiques de la paume de la main peuvent être le résultat de lymphangites digitales congestives ou suppurées, etc. Dans l'ostéo-périostite de la dernière phalange, nous trouvons constamment et de bonne heure une phalange nécrosée, baignant dans le pus et entourée de tissus fibreux mortifiés.

Dans le cas de panaris fongueux, nous constatons tout autour du doigt un développement de bourgeons charnus, ayant pris naissance dans la synoviale tendineuse ou dans le tissu cellulaire et dessinant, par leur forme et leur développement, la direction de la gaîne du tendon.

Symptômes. — L'*angioleucite digitale* (panaris érysipélateux, tourniole, mal d'aventure, paronychia) débute par une légère sensation de douleur avec prurit, qui se change bientôt en une véritable douleur pulsatile. Bientôt la rougeur du doigt devient plus considérable et la tuméfaction plus évidente.

Ainsi, au bout de quelques jours, des phlyctènes se produisent entre l'épiderme et le derme; et le liquide contenu, d'abord séreux, devient ensuite purulent (*abcès sous-épidermique*); l'épaisseur de l'épiderme à la face palmaire du doigt peut permettre au pus de séjourner assez longtemps entre les deux membranes cutanées, si le chirurgien n'intervient pas.

La lymphangite digitale peut déterminer une exhalation de sérosité qui soulève l'épiderme et produit une phlyctène (*panaris phlycténoïde* ou *vésiculaire* de Bauchet).

La lymphangite digitale ou panaris érythémateux revêt des caractères particuliers quand il envahit la région unguéale; il constitue alors la *tourniole.*

Le *panaris sous-cutané*, ou *phlegmon sous-cutané digital*, donne lieu à des sypmtômes encore plus accusés. Roux fait observer avec raison que ce panaris phlegmoneux et l'inflammation de la gaîne peuvent exister simultanément, sans qu'il soit possible de dire que l'un a succédé à l'autre, et que l'inflammation de la gaîne a suivi celle du tissu cellulaire. C'est pourtant ce que prétendent quelques chirurgiens, partisans assez outrés de l'incision prématurée pour avancer, contre ce que démontrent chaque jour les faits les plus positifs, que, par la division des parties molles extérieures, on empêche l'affection des tendons et des gaînes (Roux). Quoi qu'il en soit, de bonne heure l'inflammation devient très-intense, la douleur très-vive, térébrante; la fièvre s'allume, le bras s'engorge; et il est rare que les ganglions épitrochléens et axillaires ne se tuméfient pas plus ou moins.

La forme la plus curieuse du panaris sous-cutané a été désignée du nom de *panaris anthracoïde.* Voici en quoi il consiste. La tuméfaction inflammatoire qui se présente à la face palmaire ou sur les côtés du doigt est plus élevée et plus circonscrite que dans le panaris ordinaire et présente une coloration rouge violacée qui rappelle la coloration de l'anthrax. Au bout de quelques jours, le derme se mortifie par places, et on voit apparaître, au milieu de perforations multiples, des parties mortifiées de tissu cellulaire, ce qui donne à la maladie la physionomie de l'anthrax. On attribue généralement le développement du panaris anthracoïde à l'inflammation des glandes pilo-sébacées du tissu cellulaire sous-cutané.

La *synovite tendineuse,* ou panaris de la gaîne, commence comme la phlegmasie du tissu cellulaire; mais bientôt les symptômes arrivent à une acuïté plus grande, la douleur devient excessive (*pertérébrante* d'Astruc). Il est rare que l'inflammation du panaris de la gaîne ne se propage pas plus ou moins à la paume de la main.

Dans l'*ostéo-périostite de la troisième phalange*, ou quatrième espèce de panaris, le gonflement n'est jamais très-marqué, la rougeur de la peau n'est que peu intense, et cependant la douleur est extrêmement vive; au bout de quelques jours, on constate l'existence d'une fluctuation

qui nécessite une ouverture; la phalange apparaît alors plus ou moins complétement nécrosée, libre ou adhérente encore au squelette du doigt par les ligaments latéraux.

Tous les panaris arrivés à un certain degré d'intensité s'accompagnent de perte d'appétit, élévation de la température, état fuligineux de la langue, insomnie et fièvre, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend quelques problèmes intéressants. La présence de la suppuration se reconnaît aisément dans le panaris angioleucitique ou érysipélateux, parce que les collections purulentes se forment au-dessous de l'épiderme. Mais, dans le panaris phlegmoneux sous-cutané, le foyer purulent étant recouvert par la peau très-épaisse en avant et très-dure, la fluctuation est obscure et le diagnostic des plus incertains. La suppuration est encore plus difficile à reconnaître, quand elle s'est produite dans les gaînes des tendons.

Depuis la publication du Traité de Chassaignac, l'usage s'est établi de réunir, sous la dénomination de *dactylites*, diverses affections morbides des doigts qui présentent entre elles certaines analogies, mais qui offrent aussi des différences profondes. Ces dactylites, qui ont été décrites comme des panaris, ne doivent pas porter le nom de panaris, ne présentent ni l'acuïté ni la marche de cette affection; leur diagnostic d'avec le panaris doit même être fait avec le plus grand soin.

Certaines inflammations digitales se produisant sur les doigts et les orteils des jeunes enfants donnent lieu à des engorgements qui ont la plus grande analogie symptomatique avec le panaris. Ces engorgements existent autour des articulations ou autour des phalanges; les doigts sont renflés, les tissus sous-cutanés s'indurent, et des ulcérations se produisent. Cette dactylite strumeuse infantile a été étudiée avec soin par E. Bouchut, G. Beauregard, ancien interne de Lallier, Ernest Besnier, et enfin par Voguet.

Deux variétés de panaris peuvent être confondues avec les lésions strumeuses des doigts : ce sont le *panaris sous-cutané*, qui est pour le doigt ce que le phlegmon circonscrit est pour les autres parties du corps, et le panaris *anthracoïde*, qui a pour point de départ l'inflammation des glandes pilo-sébacées de la partie dorsale de la première phalange du doigt. Mais on se rappellera qu'il y a en faveur des panaris, d'abord l'absence possible des signes de scrofule, l'acuïté, puis surtout la réaction fébrile, et quelquefois l'inflammation œdémateuse de toute la main, qui se manifeste presque constamment dans les formes étendues et graves de panaris.

La syphilis peut atteindre simultanément ou isolément les différents tissus qui entrent dans la composition des doigts, et donner lieu à des lésions qui rappellent celles du panaris; de là le nom de *panaris syphilitique* donné aux altérations syphilitiques des doigts. Lancereaux donne l'indication d'un certain nombre de travaux intéressants publiés sur la dactylite ou panaris syphilitique, parmi lesquels nous mentionnerons surtout ceux de Chassaignac (1859), Nélaton (1860), Archambault (1867), etc. L'onyxis syphilitique constitue la forme la plus commune et la plus connue du panaris syphilitique.

L'onyxis syphilitique, d'après Lancereaux, paraît lié à une syphilide papuleuse ou pustuleuse (une tuméfaction légèrement douloureuse, résistante, rougeâtre, ou mieux rouge brun, encadre l'ongle, sur une partie de son pourtour, de façon à simuler une tourniole, dont elle diffère par la lenteur de la marche). Mais, en dehors de l'onyxis, les autres tissus qui forment le doigt peuvent être également envahis par la syphilis. D'après Lancereaux, l'absence de douleur, une évolution lente et une durée toujours longue en dehors de l'intervention d'un traitement spécifique, tel est l'ensemble des caractères généraux qui permettent de reconnaître la dactylite syphilitique, etc. Nous n'en dirons pas davantage sur cette forme intéressante de maladie du doigt, remarquablement étudiée par Lancereaux, nous bornant à renvoyer le lecteur au chapitre DACTYLITE SYPHILITIQUE de cet auteur. Mentionnons les *dactylites rhumatismales* et *goutteuses*, qui n'ont que des rapports éloignés avec le panaris.

Pronostic. — Le panaris constitue une affection extrêmement douloureuse et ayant une grande tendance à la suppuration. Il faut admettre cependant, mais comme extrêmement rare, la terminaison par résolution. Mais la terminaison par suppuration est sans contredit la plus commune.

Les suppurations sous-épidermiques n'entraînent que peu d'inconvénients. Les suppurations sous-cutanées donnent lieu habituellement à des ulcérations cutanées, mais qui se cicatrisent avec facilité une fois l'inflammation calmée. Mais les suppurations des gaînes sont toujours très-graves en raison de leur difficulté à s'ouvrir au travers des téguments, à la facilité avec laquelle elles fusent dans la paume de la main et à l'avant-bras ; enfin le plus souvent les tendons se mortifient et le doigt a perdu tous ses mouvements ; c'est désormais un levier immobile, qui quelquefois même deviendra assez gênant pour que le malade demande à en être débarrassé. Dans l'ostéo-périostite de la dernière phalange, il ne se forme d'ordinaire pas beaucoup de pus. L'ulcération qui résulte de l'ouverture artificielle ou spontanée de cette petite collection purulente permet facilement l'extraction de la phalange nécrosée.

La terminaison par gangrène est rare : elle est annoncée par le changement de coloration de la partie malade, qui, d'après Roux, noircit et se couvre de phlyctènes. La mortification, le plus souvent, ne s'étend pas au delà du doigt malade, dont la nature opère plus tard la séparation spontanée. Nous n'en dirons pas davantage sur ce mode de terminaison du panaris, qui doit être bien rare, puisque nous n'avons jamais eu l'occasion de l'observer.

Traitement. — Le traitement du panaris à sa première période (*angioleucite digitale*) est des plus simples. Le doigt ayant été soigneusement examiné pour s'assurer qu'aucun corps étranger n'a pénétré et ne séjourne dans son épaisseur, ce qui pourrait arriver dans les cas nombreux où l'inflammation est consécutive à une piqûre, on pratique des onctions avec l'onguent mercuriel ; la main est suspendue ou portée dans une écharpe de telle façon que la partie enflammée se trouve correspondre à la partie la plus élevée du membre.

Il est bon de tenir en permanence sur le membre des cataplasmes de farine de graine de lin ou de fécule, des compresses imbibées d'eau de sureau ou d'eau de guimauve. Des bains locaux longtemps prolongés diminueront également l'acuïté de l'inflammation, calmeront les douleurs toujours assez vives, et ramolliront l'épiderme qui comprime quelquefois douloureusement le derme, dont la partie superficielle est le siége habituel de l'inflammation. Il est d'usage au début de l'inflammation, quand elle s'annonce comme devant être très-vive, de prescrire un purgatif salin.

Il serait trop long d'énumérer tous les remèdes que les empiriques, si souvent consultés même dans les grandes villes, ont l'habitude de prescrire. Il en est, parmi ces pommades et onguents, qui peuvent quelquefois rendre des services; mais l'axonge, l'huile, et le repos, etc., peuvent toujours les remplacer. Du reste, lorsque le panaris est parvenu à la période de suppuration, les topiques ne peuvent plus rendre de bien grands services et la suppuration doit être évacuée.

L'ouverture des collections purulentes sous-épidermiques peut être pratiquée avec la plus grande facilité et sans douleur : il suffit de pratiquer une ponction à l'épiderme soulevé à l'aide de la pointe d'un bistouri ou d'une lancette. On agira utilement après l'ouverture en excisant l'épiderme décollé dans la plus grande étendue possible, de façon à prévenir toute stagnation de liquide et à détruire en même temps l'étranglement du derme toujours plus ou moins gonflé. Le panaris *unguéal* ou *tourniole* est un panaris superficiel angioleucitique ou érythémateux, qui devient phlycténoïde lorsque la suppuration est collectée et qui doit être traité d'après les principes que nous venons de donner.

Lorsque la suppuration est accumulée dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les gaînes des tendons, l'incision doit être faite plus profondément; il faut avoir soin d'inciser parallèlement à l'axe du doigt, ce qui permettra, comme l'a parfaitement indiqué Verneuil, d'éviter plus facilement les artères collatérales et les nerfs collatéraux. Une incision pratiquée dans des tissus aussi sensibles que la pulpe des doigts donne toujours lieu à une vive douleur. Aussi le chirurgien se trouvera-t-il très-bien de pratiquer l'anesthésie locale du doigt et, pour cela, il aura recours à un des modes généralement employés : éther pulvérisé ou mieux encore application d'un mélange réfrigérant. Nous donnons la préférence à un réfrigérant composé de parties égales de glace pilée et de sel marin maintenu pendant une ou deux minutes sur le doigt, et contenu dans une sorte de cataplasme dont la minceur permet facilement la réfrigération du derme.

Dans les cas de panaris de la troisième phalange ayant déterminé la dénudation de l'os, il faut peu compter sur le recollement du périoste et la guérison avec conservation de la phalange; presque toujours la phalange se nécrose, des trajets fistuleux s'établissent au pourtour de l'extrémité du doigt et l'extraction de la partie osseuse mortifiée doit être pratiquée. L'opération consistant à extraire cette phalange nécrosée n'est pas difficile : on prend un bistouri à l'aide duquel on agrandit un des orifices, puis, à l'aide d'une pince à pansement introduite au fond de la plaie, on détruit les

adhérences que l'os peut encore avoir conservées, et l'extraction en est alors des plus faciles.

Le panaris, nous l'avons vu, peut donner lieu à des angioleucites, à des adénites épitrochléennes ou axillaires, qui nécessitent un traitement antiphlogistique. Les adénites peuvent suppurer, et alors les collections purulentes seront ouvertes, en suivant les règles observées dans l'ouverture des abcès ganglionnaires. A ces complications inflammatoires ganglionnaires, il faut joindre la formation d'abcès profonds dans la paume de la main, caractérisés par une fluctuation profonde, une douleur vive dans la paume de la main et une flexion permanente des doigts. L'intervention chirurgicale est plus urgente dans ce cas que dans tous les autres; une incision profonde doit être de bonne heure pratiquée dans la paume de la main avec les précautions nécessaires pour éviter l'arcade palmaire superficielle dont la direction a été donnée, à l'article MAIN (*voy.* t. XXI, p. 256).

L'*état fongueux* des parties molles n'est pas rare dans le panaris sous-cutané, ou érysipélateux de la première phalange; j'ai eu l'occasion d'en observer un trop grand nombre de cas pour qu'il me paraisse nécessaire de les compter. J'ai essayé, dans ces différents cas de fongosités digitales bourgeonnantes, de la *compression* avec des bandelettes de diachylon, de la cautérisation à l'aide du nitrate acide de mercure, de l'incision avec des ciseaux. Je crois que, en temporisant, ces fongosités finiraient par s'atrophier et disparaître et je suis disposé dans l'avenir à prendre le parti de la temporisation; car j'ai vu dans un cas, à la suite de la cautérisation, un trajet fistuleux s'établir au doigt et persister pendant une très-longue période, environ une année.

Le panaris synovial fongueux ne réclame pas d'autre traitement que des applications émollientes et des pansements antiphlogistiques. Ces fongosités synoviales disparaissent d'elles-mêmes au bout d'un certain temps et laissent, il est vrai, toujours un doigt plus ou moins ankylosé; mais ce résultat est presque inévitable toutes les fois que les gaînes synoviales ont été touchées. La compression méthodique du doigt dans le cas de synovite fongueuse digitale peut rendre de grands services.

Enfin il est des cas dans lesquels le doigt mortifié en totalité ou en partie doit être extirpé; mais ces cas sont extrêmement rares, et le chirurgien n'oubliera jamais qu'un appendice digital, même irrégulier, peut rendre encore de grands services à la main, plus encore peut-être que dans toute autre région; comme l'ont établi Richet, Gosselin, H. Larrey, la chirurgie la plus caractérisée est une pratique en quelque sorte obligatoire.

ROUX (Ph. Jos), *Dict. de méd.* en 30 vol. Paris, 1841, t. XXIII, p. 50.
BAUCHET (L. J.), Du panaris et des inflammations de la main. Paris, 1859.
LANCEREAUX (E.), Traité historique et pratique de la syphilis, 2e édit. Paris, 1874, p. 128 et p. 217.
SEREY, Du panaris vrai, thèse de doctorat. Paris, 1873, n° 339.
BEAUREGARD (G.), Des difformités des doigts (dactylolyses), thèse de doctorat. Paris, 1875.

Benjamin ANGER.

PANCRÉAS. — **Anatomie.** — Le pancréas est un organe glanduleux situé dans la profondeur de l'épigastre, tout auprès du duodénum, et destiné à fournir au travail de la digestion un liquide spécial qui concourt à son accomplissement.

A. Forme. — Rapports. — La forme du pancréas est difficile à préciser. Il est rationnel de le considérer comme composé d'une portion horizontale et d'une autre verticale, bien que parfaitement continues l'une avec l'autre. Elles correspondent l'une à son extrémité libre, l'autre à celle qui s'enclave dans la concavité du duodénum. Cette dernière est solidement fixée contre la colonne vertébrale par le même feuillet péritonéal qui passe en avant du duodénum, tandis que la portion flottante est complétement entourée par la séreuse qui la rattache à divers organes du voisinage.

Les rapports du pancréas avec les viscères abdominaux sont fort nombreux, tant à cause de sa situation médiane que des variations de volume que sont susceptibles de prendre plusieurs d'entre eux. Sa face antérieure est en rapport avec la face postérieure de l'estomac, qui le recouvre complétement. Cependant, dans certains cas, lorsque ce dernier est situé plus bas que de coutume (Ancelet), le pancréas répond soit au foie, soit à la paroi abdominale antérieure, dont il n'est séparé que par l'épiploon gastro-hépatique. Le pancréas correspond également en avant à la première portion du duodénum, ainsi qu'à l'angle de réunion du côlon transverse avec le côlon ascendant (Cruveilhier).

La face postérieure du pancréas est concave et se moule en grande partie sur la convexité du rachis, au niveau de la première vertèbre lombaire, dont elle est pourtant séparée par la veine splénique, la veine mésentérique supérieure et le commencement de la veine porte. Le pancréas forme à ces deux derniers vaisseaux une sorte de gouttière, quelquefois même un canal complet. Le pancréas est encore séparé de la colonne vertébrale par les piliers du diaphragme, plusieurs ganglions lymphatiques, l'aorte à gauche et la veine cave à droite. Tous ces organes lui sont reliés par un tissu cellulaire assez dense qui contribue fortement à maintenir la fixité du duodénum. A gauche le pancréas correspond au rein du même côté ainsi qu'à sa capsule surrénale.

Le bord supérieur du pancréas est creusé en gouttière pour laisser passer l'artère splénique. Cette gouttière peut être quelquefois même très-profonde. Dans certains cas, l'artère splénique suit un autre trajet et ne rejoint le bord supérieur du pancréas que près du hile de la rate. Plusieurs ganglions lymphatiques ont également été signalés au niveau de ce bord supérieur. Il est également en rapport avec la première portion du duodénum, le lobe de Spigel et le tronc cœliaque. Le bord inférieur, moins épais, correspond à la troisième portion du duodénum, dont il est séparé par les vaisseaux mésentériques supérieurs, et repose sur le feuillet inférieur du mésocôlon transverse.

L'extrémité droite (grosse extrémité, tête du pancréas) est en rapport intime avec le canal cholédoque et le duodénum qu'elle entoure dans toute l'étendue de sa concavité en suivant même sa deuxième courbure de manière à devenir

transversale. On peut dire que la glande est en quelque sorte moulée sur le duodénum, qu'elle déborde en avant et en arrière et auquel elle adhère si intimement qu'elle participe à tous ses déplacements. Ces connexions sont rendues plus étroites encore par l'existence de glandules pancréatiques dans les parois mêmes de l'intestin et par la présence des canaux excréteurs qui viennent s'ouvrir à ce niveau. L'extrémité gauche ou splénique s'applique contre la rate, à laquelle elle est reliée par un repli du péritoine.

B. Vaisseaux et nerfs. — Les *artères* du pancréas sont très-nombreuses et considérables comparativement au volume de la glande. Elles viennent de l'hépatique, de la splénique et de la mésentérique supérieure. L'une d'elles, la pancréatico-duodénale, provient de la gastro-épiploïque droite. Quelquefois la concavité de la mésentérique supérieure fournit à la tête du pancréas et au duodénum une artère qui s'anastomose à plein canal avec la précédente.

Les *veines* vont à la mésaraïque supérieure et à la splénique.

Quant aux *nerfs*, ils viennent du plexus solaire, et l'on ne sait absolument rien sur leur distribution.

C. Conduits excréteurs. — Le conduit excréteur principal du pancréas, appelé *canal de Wirsung*, est contenu tout entier dans l'épaisseur même de la glande à sa partie médiane, de telle sorte qu'il est également entouré de toute part par son tissu propre. Il s'étend d'une extrémité à l'autre de l'organe et reçoit, perpendiculairement à son axe, les conduits secondaires dans lesquels s'abouchent dichotomiquement les canaux venant de chaque lobule. Mais on voit, vers la partie moyenne de la glande, un ou deux canaux, qui se jettent dans le principal après avoir reçu eux-mêmes un assez grand nombre de conduits de troisième et de quatrième ordre. Le canal de Wirsung devient, de la sorte, de plus en plus large à mesure qu'il se rapproche de son embouchure dans l'intestin. Arrivé près de ce dernier, il s'infléchit en bas, atteint le canal cholédoque à gauche, le perfore obliquement et s'ouvre à côté de lui dans une espèce de cloaque auquel on a donné le nom d'*ampoule de Vater*. Cette disposition paraît être absolument constante dans l'espèce humaine, et, lorsque le canal pancréatique est double, toujours l'une de ses branches vient aboutir à l'ampoule de Vater. Au niveau de la tête, le conduit principal reçoit deux branches plus volumineuses. La supérieure a été considérée comme un second canal et décrite au XVIII[e] siècle par Santorini, sans que personne ait eu garde de la mentionner depuis lors jusqu'à l'époque où Verneuil, dans un concours pour le prosectorat, la découvrit de nouveau et en donna la description.

Ce conduit, auquel on a donné le nom de *canal azygos pancréatique*, part du conduit principal au niveau du point que nous avons indiqué, et va s'ouvrir directement dans l'intestin par un orifice distinct à 2 centimètres et demi au-dessus de l'ampoule de Vater. Il suit un trajet oblique de bas en haut, à concavité tournée du côté de l'intestin, et tous les canaux des lobules qui constituent la tête du pancréas viennent se réunir à lui.

Son calibre diminue à mesure qu'il se rapproche de son embouchure, ce qui fait supposer que son rôle n'est qu'accessoire et qu'il est seulement

destiné à fournir une voie supplémentaire au suc pancréatique dans les cas d'obstruction du canal principal.

D. Structure du pancréas. — Suivant Frey, le pancréas aurait une structure analogue à celle des glandes salivaires. Ce serait une glande en grappe, à culs-de-sac arrondis, ayant de 0mm,05 à 0mm,09 de diamètre, et tapissés de cellules analogues à celles des autres glandes de cette espèce. Ces cellules renferment des molécules graisseuses et une substance protéique qui coagule par l'acide acétique, mais se redissout dans un excès d'acide, caractère en harmonie avec ce que la physiologie va nous apprendre. Dans ces dernières années, P. Langerhans et Saviotti, ayant injecté les conduits pancréatiques avec du bleu de Prusse, virent la matière colorée se répandre d'abord dans la lumière centrale des culs-de-sac, puis dans un système de canaux d'une grande finesse, formant un réseau complet autour des cellules glandulaires et qu'on peut comparer à celui qui a été décrit dans le foie par Andrejewié et Mac Gillavry. Vulpian soutient également que la distribution des canaux excréteurs du pancréas rappelle la disposition des conduits biliaires, et qu'il possède une sorte de réseau de fins canalicules dans les mailles duquel se trouvent les cellules sécrétantes. Dans ces dernières, on n'a pu trouver que rarement des modifications méritant d'être signalées. Les petites stries dirigées de la base au sommet de la cellule sont plus larges dans celles qui sont en activité qu'à l'état de repos (Kühne). Les noyaux découverts dans leur intérieur par Cl. Bernard deviennent, après une sécrétion longtemps prolongée, petits et opaques, puis finissent par disparaître. Dans les canaux de la glande, on peut constater des corpuscules protéiques qui dérivent des globules sanguins. L'hémoglobine ne colore jamais les cellules sécrétantes, et ne traverse pas les parois des conduits tant qu'ils sont recouverts par ces cellules; mais elle transsude et colore partout où elles manquent. Kühne a pu, au moyen de certaines injections, produire, sur la membrane propre des réseaux correspondant aux cellules et dans les intervalles de celles-ci, des espaces ayant la forme de bouteilles.

Les canaux excréteurs du pancréas ont des parois assez minces et ne possèdent pas de fibres musculaires. On trouve, dans l'intérieur de la muqueuse qui les tapisse, de petites glandes à mucus comme dans le canal cholédoque. Cette muqueuse est elle-même tapissée par un épithélium cylindrique. Suivant Frey, le réseau vasculaire qui enveloppe la glande a la même disposition que dans toutes les glandes en grappes. D'après Kühne, les divisions se font entre les lobules, puis les vaisseaux s'enfoncent assez peu profondément et décrivent un réseau au-dessus et au-dessous de la glande, de sorte que les cellules sont assez éloignées des vaisseaux et par conséquent sont nourries plutôt de lymphe que de sang. Cependant il existe certains points qui présentent une grande vascularisation, et qui rappellent même les glomérules sanguins. Ces points sont visibles à l'œil nu : Langerhans les considérait comme des éléments nerveux; Kühne pense qu'il s'agit de cellules interlobulaires.

Le pancréas se développe de bonne heure sous forme d'une excavation creusée dans la paroi postérieure du duodénum (Frey, p. 572).

Physiologie. — A. Suc pancréatique. — Les fonctions du pancréas ont été complétement ignorées jusqu'au delà du premier quart de notre siècle. Les anciens ne se doutaient certainement pas que, comme la salive, le suc pancréatique exerce aussi son action sur les matières amylacées. Wepfer, Pechlin, C. Brunner et J. Bohn constatèrent l'alcalinité du suc pancréatique, et les modernes sont venus confirmer l'exactitude de cette assertion.

Le meilleur moyen de se procurer le suc pancréatique consiste à établir une fistule du canal de Wirsung, opération pénible, laborieuse, qui a cependant souvent été menée à bonne fin. Le suc pancréatique que l'on obtient de la sorte dans les premières heures qui suivent l'établissement de la fistule peut être considéré comme parfaitement pur; mais dès que les phénomènes de réaction inflammatoire surviennent, il s'altère, se trouble; on le trouve mélangé avec du sang et du pus, et ses propriétés physiologiques disparaissent. Une autre méthode consiste à employer des infusions de pancréas frais, au moment même où l'animal vient d'être sacrifié; de la sorte, on a pu reproduire toutes les expériences faites avec le suc recueilli par les fistules, et cela avec des résultats absolument identiques.

Le suc pancréatique pur, recueilli par une fistule dans de bonnes conditions, se présente sous l'aspect d'un liquide peu abondant, admirablement limpide, comme l'eau la plus claire, un peu épais et visqueux. Appliqué sur la langue, il donne la sensation d'une solution de gomme concentrée. Sous l'influence de la chaleur et des acides, il se coagule rapidement, ce qui prouve qu'il contient des matières albuminoïdes. On y trouve jusqu'à 10 pour 100 de matières solides, dont 5 de substances organiques, de plus un ferment spécial. Nous ajouterons que sa réaction est franchement alcaline, et que, comme toutes les substances qui contiennent des ferments, il se décompose rapidement en répandant une odeur horriblement nauséabonde. Comme la plupart des sécrétions intestinales, celle du pancréas est intermittente, ce qui fait que, sur un animal tué à jeun, on rencontre presque toujours les canaux vides. Ceci prouve que cette sécrétion se fait, comme les autres, par le mécanisme d'une action réflexe. Cl. Bernard et Vulpian en France, Bernstein, Weiman et Landau en Allemagne, ont vainement cherché à préciser la disposition des arcs nerveux réflexes qui entrent en jeu au moment où se produit la sécrétion pancréatique. Les divers poisons, excepté peut-être la nicotine, sont également impuissants à la provoquer, et les excitations mécaniques pratiquées sur la muqueuse du duodénum ne donnent pas de résultats plus satisfaisants. La physiologie nerveuse du pancréas est donc à peu près inconnue (Vulpian).

B. Action du suc pancréatique sur les matières grasses. — En 1834, un physiologiste allemand, Eberle, remarqua pour la première fois que, lorsque le liquide pancréatique est mêlé et agité avec de l'huile, le mélange acquiert bientôt l'aspect d'une émulsion; que l'huile devient elle-même trouble, blanchâtre, et si finement divisée, qu'elle présente l'aspect d'une crème; enfin que le suc pancréatique, outre qu'il rend le chyme plus fluide, a mission d'émulsionner les graisses qui y sont contenues pour les faire entrer dans le chyle. Ces résultats, si intéressants, ne tardèrent pas à tom-

ber entièrement dans l'oubli, jusqu'à l'époque où Cl. Bernard reprit expérimentalement la question. Dans une première série de recherches chimiques fort intéressantes, le savant professeur du Collége de France établit que la substance même du pancréas, et à plus forte raison son liquide, étaient capables d'acidifier les graisses, propriété qu'il était facile de reconnaître à l'aide d'un réactif spécial. Ce réactif consiste dans une solution éthérée de beurre frais, qu'on met au contact de la substance glandulaire et auquel mélange on ajoute de la teinture concentrée de tournesol, qui ne tarde pas à passer au rouge. Cl. Bernard a pu de la sorte démontrer que les glandes de Brünner n'avaient pas les mêmes propriétés que le pancréas, ainsi qu'on l'avait soutenu, et déterminer l'existence de glandes pancréatiques situées dans les parois du duodénum, tout autour de l'ampoule de Vater. Mis au contact des matières grasses, le suc pancréatique les émulsionne rapidement et leur permet d'être absorbées par les chylifères à travers les couches épithéliales de l'intestin. Aussi, le liquide qui circule dans les chylifères qui se détachent de l'intestin, au-dessous de l'orifice du canal pancréatique, est-il plus blanc durant la période digestive que celui que renferment ceux dont l'origine est située plus haut.

Claude Bernard a démontré ces phénomènes intéressants soit à l'aide du liquide retiré par les fistules, soit avec des infusions de pancréas. Voulant savoir ce qui résulterait, pour la digestion des graisses, de la suppression même de l'organe, l'ingénieux expérimentateur eut l'idée de provoquer l'atrophie de la glande en injectant dans ses conduits de la graisse ou de la paraffine. Chez les animaux traités de la sorte et chez ceux auxquels on avait pu lier avec succès et oblitérer le canal de Wirsung, on retrouvait toujours les matières graisseuses intactes dans les fèces ; aussi les animaux ne tardèrent-ils pas à maigrir, puis à succomber dans le marasme. Ces faits, corroborés par plusieurs observations cliniques recueillies par Moyse et dont nous parlerons plus loin, nous paraissent avoir donné lieu à des conclusions trop absolues. D'abord Cl. Bernard ne nous dit pas si toute la graisse ingérée a été rendue ou si elle ne l'a été seulement qu'en partie. Ainsi que le fait observer Vulpian, des animaux à l'état tout à fait normal digéreraient-ils toute la quantité de graisse ingérée par les animaux dont le pancréas est détruit? Ne sont-ils pas sous l'influence d'un traumatisme qui peut troubler par lui-même, dans une certaine mesure, les fonctions digestives? D'autre part, Lenz, après avoir lié l'intestin au-dessous de l'ampoule de Vater, a vu l'émulsion de la graisse se faire encore dans l'intestin. Vulpian a signalé la propriété qu'avaient les glandules du duodénum d'émulsionner aussi les graisses. Frerichs et Schiff, Bérard et G. Colin (d'Alfort) ont également vu l'émulsion des matières grasses persister à se faire dans l'intestin d'animaux dont le pancréas avait été détruit par diverses méthodes opératoires. Enfin, tout le monde sait que la bile a également cette propriété et que, dans la plupart de ces expériences, le canal cholédoque avait été respecté.

Ces objections sont-elles suffisantes pour renverser le monument si laborieusement édifié par Cl. Bernard? Nous ne le pensons pas ; car, en

somme, toutes ces expériences pèchent également par leur base, puisqu'elles n'établissent pas nettement si un animal privé de pancréas peut digérer autant de matières grasses qu'un animal intact (Vulpian). Quoi qu'il en soit, malgré tous ces résultats contradictoires, il est rationnel d'admettre qu'au pancréas échoit la part principale dans l'émulsion des matières grasses, mais qu'il partage en partie cette fonction avec la bile et certains éléments du suc intestinal.

C. Action du suc pancréatique sur les matières féculentes et amylacées. — En 1844, Valentin, puis, l'année d'après, Sandras et Bouchardat découvrirent que le suc pancréatique exerçait la même action que la salive sur les matières amylacées. Ils isolèrent une sorte de diastase pancréatique qu'on peut obtenir facilement en la précipitant par l'alcool ou l'acétate de plomb dans une infusion de pancréas. On peut alors la recueillir et la conserver desséchée sous l'aspect d'une poudre blanchâtre. On a donné en pharmacologie le nom de *pancréatine* à cette préparation, et elle a été employée en thérapeutique sans résultats bien précis. Contrairement à ce qui a lieu pour l'albumine, ce ferment est toujours soluble dans l'eau et, une fois dissous, il reprend ses propriétés qu'il ne perd que par la putréfaction ou un excès de température. Or, qu'on agisse avec le suc pancréatique extrait par une fistule, une infusion de la glande, ou ce suc artificiel, dont nous venons de parler, toujours il y a transformation de la dextrine en glycose. Chose singulière, suivant Korowin, ce n'est que vers la fin du premier mois après la naissance qu'apparaîtrait cette propriété de la glande. En somme, dans les circonstances ici mentionnées, l'action du pancréas a pour but d'achever la digestion des matières amylacées que la salive n'a pas été suffisante à produire.

Lorsqu'on examine la composition du chyme au niveau du pylore, on est étonné combien est peu abondante la quantité des aliments de ce genre transformés en glycose. Le pancréas achève donc ce que la salive n'a pas pu faire. Mais là ne se borne pas le rôle du pancréas dans ces phénomènes complexes, et nous allons aborder un des points les plus délicats de la physiologie de la digestion.

D. Action du suc pancréatique sur les substances albuminoïdes.. — En 1835, Purkinje et Papenheim soutinrent que le suc pancréatique avait, comme le suc gastrique, la propriété de transformer en peptone les matières albuminoïdes. Cette opinion ne fut partagée par aucun des physiologistes du temps, jusqu'en 1856 et 1857, époque à laquelle remontent les recherches si importantes de Cl. Bernard et de L. Corvisart.

Cl. Bernard reconnut l'action du suc pancréatique sur les albumines, mais à la condition que ces dernières aient été déjà soumises à celle du suc gastrique. Corvisart n'admit pas cette restriction et prouva, par une série d'expériences très-bien conduites, que ce liquide exerçait une action digestive incontestable sur les aliments albuminoïdes, action qui lui est propre et parfaitement indépendante de la coopération de toute autre glande.

Le suc pancréatique, obtenu par infusion et placé dans des conditions de température convenable, dissout en grande quantité les substances albu-

minoïdes. Mais le suc pancréatique n'est pas toujours actif dans la glande qui le sécrète, et il faut certaines conditions spéciales pour qu'il possède son action sur les matières albuminoïdes. En dehors de la période digestive, il en est privé et ce n'est que quatre ou cinq heures après l'ingestion des aliments dans l'estomac qu'il possède toute sa puissance. Il faut que la digestion soit faite en partie et que les peptones formées dans l'estomac aient déjà passé dans le torrent circulatoire pour que le ferment pancréatique puisse prendre naissance. De la sorte, le suc pancréatique n'acquiert ses propriétés que lorsqu'il est prêt à agir sur le chyme et que les phénomènes digestifs sont en partie accomplis.

Les matières albuminoïdes sont alors transformées en peptone ou albuminose, substances très-assimilables et qui ne se coagulent ni par la chaleur ni par les acides.

D'après Vulpian, le suc pancréatique diffère du suc gastrique dans ces circonstances, en ce que celui-ci n'agit qu'à l'état acide, tandis que l'action du premier est toujours la même, que le chyme soit neutre, acide ou alcalin. Suivant Kühne, la substance active du suc pancréatique, qu'il appelle *trypsine*, neutraliserait les effets de la pepsine, ce qui explique ce fait anatomique de la confusion des voies biliaires et pancréatiques. Car il faut que la bile neutralise le suc gastrique, et lorsqu'il existe une fistule biliaire, celui-ci détruit le suc pancréatique. De là cette idée de Brücke, que la pepsine n'est pas un albuminoïde comme la trypsine. Malheureusement pour cette théorie, des expériences très-rigoureuses citées par Longet démentent complétement ce prétendu antagonisme entre ces deux liquides digestifs.

Kühne désigne sous la dénomination d'enzymes les ferments qui ne sont pas caractérisés par la présence d'un élément figuré. Le suc pancréatique est dans ce cas, et son enzyme est la trypsine. La trypsine n'est soluble que dans les solutions alcalines neutres ou légèrement acides. Le suc pancréatique traité par l'acide acétique dilué se transforme en une masse gélatineuse, qu'un excès d'acide dissout sans qu'il se forme de dépôts troubles. L'alcool y précipite une substance qui devient en grande partie soluble dans l'eau. La partie non soluble a les propriétés de l'albumine coagulée et, à l'aide de l'alcool, on retire enfin la trypsine après l'avoir séparée par un nouveau lavage de la leucine et de la tyrosine. La trypsine est soluble dans l'eau et se coagule avec les acides comme l'albumine. La chaleur la coagule également et la transforme en peptone. Tant qu'il y a de la peptone, on traite par l'alcool et les derniers précipités dissous dans l'eau ne se troublent plus par la chaleur. La trypsine pure dissout à chaud la fibrine en immense quantité. La solution renferme alors de la peptone, de l'anti-peptone, de la leucine et de la tyrosine. Ces modifications singulières confirment pleinement les opinions avancées par Corvisart et par Schiff sur l'influence réciproque des substances déjà digérées sur les liquides produits au même moment par les glandes annexes du tube intestinal, et qui concourent elles-mêmes aux phénomènes digestifs. Comme pour les autres glandes, les phénomènes intimes de la sécrétion pancréatique nous sont mal connus.

Kühne a observé cet organe pendant la vie sur de jeunes chiens, à travers une plaie de l'abdomen. Tantôt la glande est étalée à plat, tantôt elle présente des voussures et des sillons. Ces deux états correspondent aux périodes de repos et d'activité. Au moment de la sécrétion, on peut voir fort bien la lumière des vaisseaux et la circulation du sang s'accélérer. Dans cet état, le sang veineux est rutilant et ressemble au sang artériel. Quoique les capillaires soient étroits à l'état normal, les globules rouges peuvent les traverser sans déformations. Mais quand la glande fonctionne, ils s'élargissent considérablement. Dans ce cas, les capillaires peuvent présenter des pulsations. Tels sont les seuls phénomènes que l'on a pu constater jusqu'à présent avec quelque certitude.

Pathologie. — A. Symptomatologie générale. — Le pancréas partageant ses fonctions avec plusieurs autres glandes annexes du tube digestif (glandes salivaires, glandes à suc gastrique et foie), il n'est pas étonnant que, lorsque ces dernières fonctionnent normalement, un état morbide de cet organe demeure inaperçu (Friedriech). Aussi existe-t-il des cas dans lesquels on n'a signalé aucun symptôme particulier. D'un autre côté, lorsqu'une fonction attribuée au pancréas est troublée, on peut mettre ces désordres sur le compte d'une lésion de l'estomac, du duodénum et du foie. Comme dans la plupart des affections du pancréas les organes voisins sont également intéressés, il est permis d'avancer que dans ces dernières les symptômes sont fort complexes, et Ancelet a été l'un des premiers à insister sur ce point en ce qui concerne l'un des plus importants d'entre eux : la *stéathorrée.* C'est pourquoi on peut avancer, dans une certaine mesure, que le pancréas est en général rarement atteint soit de maladies primitives, soit de celles qui restent toujours localisées sur lui seul.

Les anciens médecins avaient une opinion tout autre que la nôtre sur le rôle du pancréas dans les maladies. Au XVIIe siècle, après la découverte de Wirsung, Sylvius de le Boë construisit une théorie d'après laquelle toutes les affections chroniques dérivaient d'une altération du pancréas. En 1713, Holdefreund remarqua que le pancréas était plus exposé à la cirrhose que la plupart des autres organes ; mais on est autorisé à croire que la consistance dure et ferme de cette glande avait fait commettre quelques erreurs. Que de fois la main de l'anatomiste, fouillant dans les profondeurs de l'abdomen, n'a-t-elle pas cru rencontrer une tumeur alors qu'il ne s'agissait que du pancréas parfaitement normal ! Plus tard, en effet, il y eut une réaction en sens inverse contre ces doctrines, si bien que Baillie affirme n'avoir jamais rencontré qu'une seule fois le pancréas malade.

Nous allons examiner successivement les troubles morbides signalés tour à tour par les auteurs comme impliquant l'existence d'une maladie du pancréas.

1° *Amaigrissement général.* — Il a été mentionné pour la première fois par Pemberton, puis par Eisenmann, et paraît manquer assez rarement. Cependant Casper, Griesel, Abercrombie, de Haen et Duwidoff citent chacun une observation de maladie profonde de cette glande chez des individus qui avaient conservé un embonpoint plus ou moins marqué. Au reste, cet amaigris-

sement peut dépendre tout aussi bien d'une maladie du foie, de l'estomac ou de l'intestin, primitive ou secondaire. Les expériences physiologiques elles-mêmes ne donnent pas à ce sujet des résultats constants (Schiff, Cl. Bernard et Longet). Chez les animaux auxquels on avait lié le canal de Wirsung ou détruit la glande par une injection graisseuse, les phénomènes nutritifs ont continué à s'effectuer comme à l'état normal dans certains cas, alors que, dans d'autres, on a vu les animaux s'amaigrir et mourir rapidement.

2° *Salivation pancréatique.* — Ce symptôme, sur lequel ont surtout insisté de Polinière et Mondière, est caractérisé par l'évacuation d'un liquide analogue à de la salive, qui se fait soit par vomissement, soit par régurgitation. J. P. Frank a vu un individu atteint de cancer du pancréas rejeter jusqu'à dix livres de salive par jour (t. I, p. 419). Force Berthomieu et Maria Gelsen ont également noté ce symptôme, et Tavernier, de Lyon (1834), a signalé le même fait d'après des observations recueillies dans le service de Polinière. D'après Friedreich, la formation de la ptyaline pourrait être enrayée et Annesley (*Diseases of India*) aurait remarqué la sécheresse de la bouche et du pharynx. Nous considérons, avec Ancelet, ces interprétations comme hypothétiques. En effet, les maladies des glandes salivaires et de l'estomac peuvent donner lieu à cet écoulement sans que le pancréas y prenne aucune part, et la pituite matutinale n'est le plus souvent que l'évacuation de la salive avalée pendant la nuit. D'après Friedreich, l'existence d'une salivation pancréatique n'est rien moins que prouvée ; cependant je dois dire que, suivant le même auteur, ces vomissements contiendraient beaucoup de leucine, substance qui se rencontre assez fréquemment dans le pancréas (Stædeler et Frerichs).

3° *Vomissements graisseux.* — Harless, Laennec et Henrot ont vu les aliments gras provoquer des vomissements chez des malades atteints de lésions variées du pancréas. La malade de Chauvin ne pouvait non plus retenir les bouillons et les graisses. Dans un cas de Leroux, comme dans ce dernier, les féculents seuls étaient conservés. Il y a lieu de tenir grand compte de ce symptôme, quoiqu'il n'ait été signalé que dans un petit nombre d'observations, car il est bien possible qu'il ait pu passer inaperçu.

4° La *diarrhée pancréatique* ne paraît pas avoir la valeur que les anciens lui ont attribuée. Le flux cœliaque, comme on disait alors, ne peut être considéré, avec Portal, comme l'origine de toutes les diarrhées. Des selles aqueuses et glaireuses ont des causes très-variées. Comme dans la sialorrhée, Levier a trouvé dans ces dernières une forte proportion de leucine ; mais il s'agissait d'individus atteints de choléra épidémique, maladie qui, comme on le sait, exerce particulièrement son action sur les intestins.

5° *Selles graisseuses.* — C'est sans contredit le symptôme le plus important de la maladie. Il a été signalé pour la première fois par Kunzmann, en 1820, chez un individu qui présentait une induration du pancréas avec oblitération du canal de Wirsung, ictère et hydropisie. En 1833, Bright rapporta sept nouveaux cas de maladies du pancréas avec selles graisseuses, et il fut près de découvrir, par la seule clinique, l'action du suc

pancréatique sur les graisses. Toutefois, une réticence très-catégorique de sa part l'empêche de pouvoir prétendre à cette priorité. Dès lors les cas se sont multipliés : Lloyd, Elliotson (1833), Gould (1847). Ce dernier rapporte l'observation d'un homme de quarante ans qui présentait des kystes calcaires du pancréas avec selles de cette nature. Puis viennent, par ordre de dates, celles de Lussana (1851). Reeves trouva, dans seize autopsies de sujets ayant présenté des selles graisseuses, onze fois le pancréas ou le canal de Wirsung altérés. Ces cas ont trait à des lésions variées, telles que dégénérescence graisseuse, cirrhose de la tête avec oblitération des conduits, kystes de diverses natures, calculs et dégénérescence carcinomateuse. Giscron a également rassemblé vingt-quatre observations de malades ayant eu des selles graisseuses : quatorze d'entre eux succombèrent et on constata des lésions du pancréas. D'après les expériences de Claude Bernard, son maître, Moyse considère ces selles graisseuses comme pathognomoniques d'une affection de cet organe. Fles, en 1864, et Silver, en 1873, notent des cas d'atrophie du pancréas avec diabète, où ce symptôme fut constaté, ce qui implique tout au moins une coïncidence des selles graisseuses avec la lésion dont il s'agit. Ces selles peuvent, du reste, revêtir plusieurs aspects : d'abord celui de globules de grosseur variable, depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une noix, ayant une consistance analogue à du beurre ou ressemblant à de l'adipocire, fondant par la chaleur et brûlant comme une bougie. Dans une observation de Lloyd, citée par Elliotson, la matière graisseuse jaune foncé avait la consistance du beurre. Elle se figeait à la surface de l'eau comme du suif ou de la graisse fondue : elle se liquéfiait à une chaleur modérée et brûlait avec une flamme d'un bleu vif. Parfois l'huile surnage, formant une sorte de pellicule au-dessus des matières liquides où elle se fige comme sur du bouillon. On rapporte des cas où la matière huileuse s'écoula par l'anus sans être mélangée à d'autres fèces. Friedreich rapporte un cas dans lequel les selles étaient composées d'une matière amorphe, butyreuse, pâteuse et en partie cristalline. Il s'agissait d'un individu chez lequel des concrétions oblitéraient le canal cholédoque et le conduit pancréatique.

On pourra sans doute objecter que les selles peuvent être normales chez des sujets atteints d'une lésion de ce genre. Réciproquement, dans certaines circonstances, il peut arriver que le foie et le pancréas ne soient pas en état de digérer de grandes quantités de graisse, et alors cette dernière se rencontre dans les fèces, sans qu'il y ait aucune lésion d'organe. Néanmoins, conformément à ce que les expériences nous ont appris, on a observé des cas dans lesquels des maladies primitives ou secondaires du pancréas se sont révélées par des selles graisseuses lorsque la fonction de la glande était absolument supprimée. Moyse en cite quatre exemples parfaitement démonstratifs. Toutefois, les selles graisseuses se rencontrent également lorsqu'il existe des troubles de la sécrétion biliaire, ce qui permet de donner une autre interprétation du phénomène en question. Du moment où il existe des faits nombreux de maladies du pancréas sans selles graisseuses, on ne peut faire de ces dernières un signe pathogno-

monique, parce que la fonction n'est pas détruite le plus souvent, et que, suivant Friedreich, auquel nous empruntons ces réflexions, les matières grasses peuvent encore être résorbées par la bile ou par une petite quantité de suc pancréatique, dont la sécrétion continue à se faire. Hartzen rapporte l'histoire de deux diabétiques chez lesquels le pancréas fut trouvé atrophié et qui n'eurent jamais de selles graisseuses, malgré l'ingestion pendant quelques jours d'une assez grande quantité d'huile de foie de morue. Au reste, Bright et Reeves citent plusieurs observations de maladies du foie avec selles graisseuses, sans que le pancréas fût lui-même atteint. Ancelet se demande si les observations de ce genre méritent une entière confiance; car, dans les maladies de deux organes dont les canaux excréteurs sont si rapprochés l'un de l'autre, il lui paraît impossible que l'un puisse être altéré sans qu'il en résulte quelque trouble du côté de l'autre.

6° *Lipurie* ou *urines graisseuses.* — Nous ne signalerons que pour mémoire la présence de la graisse dans les urines, car les faits de ce genre sont tout à fait exceptionnels. D'après Friedreich, elle a été observée chez des sujets atteints de maladies du pancréas avec ou sans selles graisseuses. Déjà Tulpius cite un cas dans lequel on trouva l'urine graisseuse, ainsi que les selles. Cependant l'altération du pancréas ne fut pas constatée d'une manière évidente. Pendant longtemps Clarke trouva chez une femme des urines graisseuses. Lorsque le liquide se refroidissait, on voyait alors la graisse surnager. Plus tard, les selles prirent les mêmes caractères; la malade succomba, et, à l'autopsie, on trouva une tumeur fongueuse du pancréas avec foie muscade et atrophie de la vésicule biliaire. Bodwich mentionne ce même symptôme chez un sujet qui succomba à un cancer du pancréas et du foie. Ces faits sont exceptionnels et ne paraissent pas avoir une bien grande importance, au point de vue de la symptomatologie générale.

7° *Glycosurie.* — Ce symptôme a souvent été signalé comme caractéristique des maladies du pancréas. Les observations dans lesquelles des altérations de cet organe ont été rencontrées chez des diabétiques, sont actuellement assez nombreuses pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte. Lancereaux, dans une récente communication à l'Académie de médecine, réunit ces faits intéressants sous trois chefs principaux; dans un premier groupe, il place les cas d'atrophie simple, avec ou sans altération du canal pancréatique (Munck et Klebs, Fles et Hartzen, Sylver et Harnack). Dans le deuxième, les cas d'atrophie consécutive à l'obstruction du canal pancréatique par des calculs (Cowley, Recklinghausen); enfin, les faits relatifs à une dégénérescence de la tête de l'organe (Bright, Frerichs, Harley).

Ces observations, ainsi que les pièces présentées à l'appui par Lancereaux, prouvent d'une manière évidente que, dans certains cas, le diabète est accompagné de lésions plus ou moins profondes, toujours très-étendues, du pancréas. Dans tous, l'évolution de la maladie fut rapide et la terminaison promptement mortelle. Il y eut polyphagie, polydipsie, avec maigreur excessive, sucre très-abondant dans les urines; en un mot, tous les symp-

tômes caractéristiques du diabète maigre. Si l'on se reporte aux expériences dans lesquelles, à la suite de l'oblitération du canal pancréatique, les animaux succombèrent à un amaigrissement rapide, on est en droit de considérer à part cette forme de la maladie. Le fait suivant, observé par Fles, tend de plus à faire admettre la justesse de cette interprétation. Chez un diabétique qui mangeait beaucoup de graisse et en rendait en si grande abondance dans ses selles qu'on pouvait la recueillir à leur surface, on trouvait également dans ces dernières des fragments de muscles striés non digérés et parfaitement intacts. Ces fragments de muscles et cette graisse disparaissaient des matières lorsqu'on ne donnait plus au patient comme nourriture que des pancréas de veaux, et, dès qu'on cessa cette alimentation, la graisse et les muscles se montrèrent de nouveau. On changea de toutes les manières les conditions de l'expérience, mais les résultats furent toujours les mêmes. A l'autopsie, on ne trouva presque plus rien du pancréas ni de ses conduits. Cette observation semble démontrer que, lorsque le pancréas ne fonctionne pas, la chair musculaire ne peut pas être digérée dans l'estomac. Ceci pourra peut-être fournir un jour un élément de diagnostic.

8° *Mélanodermie.* — Elle peut être la conséquence d'une altération du pancréas. Aran rapporte, à ce sujet, l'observation d'un jeune homme de vingt-cinq ans qui présentait des douleurs abdominales, avec coloration bronzée des téguments, et qui succomba dans le marasme. A l'autopsie, le pancréas fut trouvé farci de tubercules ramollis.

9° *Dyspepsie et douleurs.* — On ne peut tirer aucun élément précis de diagnostic de ces deux symptômes, qui appartiennent à la plupart des maladies du tube intestinal. Nous avons vu, en parlant des *Vomissements* (p. 710), ce que la nature de ces derniers pouvait nous apprendre relativement aux fonctions digestives. Quant aux douleurs, si elles deviennent lancinantes, elles feront admettre la possibilité d'une lésion organique.

B. **Modes d'exploration.** — *Percussion.* — En 1866, Piorry publia un travail sur l'exploration du pancréas par la méthode plessimétrique. La percussion se pratique en pareil cas dans la région dorso-spinale. Nous avons médité les résultats auxquels M. Piorry croit être arrivé, et nous nous voyons dans la nécessité d'affirmer qu'ils nous paraissent entièrement imaginaires. Au reste, personne n'a plus eu depuis lors l'idée d'un pareil mode d'exploration et nous doutons fort qu'il soit de nouveau remis en usage.

Palpation. — Il n'en est pas de même de la palpation, qui peut rendre de fort grands services, quoiqu'elle soit également très-difficile à pratiquer, soit à cause de l'état des parois abdominales, soit à cause de la profondeur à laquelle se trouve l'organe dont on recherche les altérations. Il est bien certain que des tumeurs de l'estomac, surtout au niveau du pylore, pourront donner le change et qu'il sera bien difficile de savoir si elles appartiennent ou non au pancréas. J'en dirai tout autant des altérations primitives ou secondaires des ganglions mésentériques, soit tuberculeuses, soit cancéreuses.

La palpation sera, du reste, toujours faite avec méthode, de manière à ne pas se laisser induire en erreur par la saillie des muscles droits de l'abdomen. De plus, on cherchera à la pratiquer, autant que possible, le malade étant à jeun, afin de ne pas être gêné par l'estomac. Dans certains cas d'abaissement de ce dernier, la face antérieure du pancréas devient contiguë à la paroi abdominale (Ancelet). Mais, malheureusement pour la clinique, cette disposition est bien loin d'être la règle. Dans une observation de Battersby, l'auscultation permettait d'entendre un bruit de souffle distinct quand le malade était couché et qui disparaissait en partie quand la position diminuait la compression du vaisseau. A l'autopsie, on trouva une tumeur squirrheuse du pancréas faisant saillie dans la lumière de l'aorte.

Si la palpation est quelquefois douloureuse, elle peut être indolore comme dans un bon nombre d'observations rapportées par Ancelet. Alors les limites de la tumeur seront bien plus faciles à circonscrire. Mais sur ce point nous ne saurions conseiller une assez grande réserve ; car des manœuvres imprudentes et intempestives peuvent déterminer l'ulcération du néoplasme et de la sorte singulièrement raccourcir le nombre des mois de vie auxquels le malade peut encore prétendre.

De tout ceci nous sommes autorisés à conclure, avec Ancelet, « qu'il » n'y a pas de signe absolu, certain, réellement pathognomonique ; mais » en tenant compte de leur ensemble, il est possible d'arriver à un dia- » gnostic précis. »

C. **Lésions traumatiques**. — Elles sont infiniment rares et leur description entre dans l'histoire des plaies de l'abdomen. Cependant nous trouvons dans la littérature médicale quelques renseignements que nous pensons devoir rapporter ici. Travers signale un cas de rupture transversale du pancréas par le choc d'une voiture. Saint-André, Gohl et Vecher rapportent deux observations dans lesquelles, à la suite de violents efforts de vomissement, le diaphragme fut perforé et le pancréas trouvé dans la cavité pectorale. Kleberg a assisté à l'élimination de la tête du pancréas par une blessure de l'abdomen. Lambron a rencontré une arête de poisson fixée dans la même région. Enfin, tout récemment, un journal américain rapportait l'observation d'un malade chez lequel le pancréas hernié, au travers d'une solution de continuité de la paroi abdominale, fut excisé et l'opération couronnée de succès.

D. **Vices de conformation, hernies et déplacements.**—Meckel a soutenu que le pancréas manquait toujours chez les monstres acéphales. Mais les observations de Mellet et de Gastelier contredisent cette assertion. Le pancréas peut être quelquefois séparé en plusieurs glandes, comme cela a lieu pour la rate. Les faits de véritable duplicité sont fort anciens (Blasius et Young) et ne sont peut-être pas parfaitement authentiques. En ce qui concerne les déplacements, jamais les auteurs n'ont signalé pour le pancréas un changement de position analogue au rein flottant. Marignus et Howard ont trouvé cet organe contenu dans l'exomphale, mais toujours chez des fœtus monstrueux et mort-nés. Enfin dans la perforation congénitale du dia-

phragme, il a été trouvé plusieurs fois dans le thorax. Baud, chirurgien de la marine à Brest, a trouvé le pancréas invaginé dans une portion du canal intestinal. Le côlon descendant et le rectum contenaient toute la portion du canal intestinal située au-dessus d'eux et le pancréas correspondait au côlon descendant. Gibert a publié un cas analogue.

E. **Inflammations.**—Existe-t-il véritablement une inflammation aiguë du pancréas et quel compte doit-on tenir des observations publiées jusqu'à présent sous ce titre? Telle est la question que nous devons forcément nous poser dès le début de cet article. Il est, en effet, surprenant que le nombre des faits rigoureusement observés ait diminué précisément à dater de l'époque où le jour a commencé à se faire sur les fonctions de cet organe, et depuis que les recherches d'anatomie pathologique ont acquis plus de rigueur et de précision. Grisolle, à l'article *Pancréatite* de son *Traité de pathologie interne,* avoue n'avoir recueilli aucun cas pendant une observation de trente-cinq années passées dans les hôpitaux, et il ajoute en terminant que tout ce qu'il vient d'avancer, d'après les auteurs, ne doit être considéré que comme de simples assertions, car on ne sait encore absolument rien de précis ni sur la pancréatite aiguë ni sur la pancréatite chronique.

Malgré des assertions aussi catégoriques, je crois qu'il serait injuste de ne pas tenir compte des documents rassemblés autrefois par Bécourt, Raige-Delorme et Mondière, d'autant plus que quelques observations nouvelles et véritablement authentiques, si peu nombreuses qu'elles soient, permettent de maintenir l'inflammation du pancréas dans le cadre nosologique. Nous chercherons donc à tenir la balance égale entre le passé et le présent, et, basé sur les faits qui nous paraissent le mieux établis, nous en entreprendrons la description.

a. *Pancréatite aiguë.* — Ici, comme dans toutes les phlegmasies, le mal débute par de l'inappétence, de l'anxiété précordiale, avec sentiment de constriction et sensation de chaleur dans la région épigastrique. Puis la fièvre ne tarde pas à apparaître. Elle est tout d'abord modérée, avec exacerbations vers le soir. Cependant, dans certains cas, on a compté jusqu'à cent quinze pulsations (Schmackpfeffer). Toutefois, l'absence de tracés thermométriques ne permet pas une appréciation rigoureuse de ce phénomène. La persistance de l'état fébrile tend à faire admettre que l'inflammation s'est terminée par la suppuration, ce qui, comme nous le verrons plus tard, constitue un accident redoutable. Mais bientôt les phénomènes locaux l'emportent sur ces symptômes généraux et viennent donner alors quelques facilités pour le diagnostic. La région épigastrique devient tendue, chaude et douloureuse. La palpation est très-difficile à pratiquer, et ce n'est guère qu'au début et vers le déclin de la maladie que l'on peut se rendre compte approximativement de l'état et du volume de la glande. La présence de l'estomac rend cet examen bien délicat : plusieurs sont même d'avis que la chose est quelquefois impraticable. Cependant, la plupart des auteurs sont unanimes à déclarer qu'il est possible, dans certaines circonstances, de reconnaître l'augmentation de volume aussi bien que la tuméfaction du

pancréas. Il est inutile d'ajouter que toute pression, même physiologique, est on ne peut plus pénible, quand on songe aux rapports intimes de l'organe avec le système nerveux abdominal. Il en est de même des efforts qui peuvent en déterminer indirectement la compression, comme la toux, l'expectoration, les vomissements. Tiedmann et Gmelin ont, en effet, démontré expérimentalement que, sur des animaux pourvus de fistules du canal de Wirsung, l'abaissement du diaphragme déterminait toujours un écoulement plus abondant du liquide pancréatique. La réplétion de l'estomac par des liquides, des gaz ou des aliments, produira les mêmes résultats. C'est pourquoi le décubitus sur le dos sera toujours très-douloureux. Il en sera de même de celui sur le côté gauche, car dans cette position le pancréas se trouve comprimé par le foie, dont les attaches ne sont pas assez rigides pour s'opposer à un certain déplacement. Si le malade vient à s'asseoir sur son séant, il éprouvera la sensation d'un poids volumineux qui lui tiraillera l'estomac. On comprend quelle anxiété doit être la conséquence d'une pareille situation. Plusieurs observateurs y font allusion, surtout lorsqu'il s'agit des cas graves.

Pour peu que les phénomènes aigus poursuivent leur cours, le canal cholédoque ne tarde pas à être comprimé vers son embouchure dans l'intestin, et un ictère, également d'une intensité variable, peut alors se manifester. Mais cet accident est surtout fréquent dans les maladies organiques du pancréas, comme nous aurons lieu de le voir par la suite. Dans une observation digne de toute confiance et rapportée par Crampton, l'inflammation du pancréas détermina une ascite abondante avec œdème des membres inférieurs. Tous ces accidents s'effacèrent à mesure que la tuméfaction de la région épigastrique elle-même se dissipait. On peut admettre que, dans ce cas, il y eut compression des veines d'Asellius par l'organe enflammé, ou que tout au moins il a pu agir comme une cause d'inflammation subaiguë sur le péritoine circonvoisin. Du côté du tube digestif, nous signalerons en premier lieu quelques vomissements, puis une salivation quelquefois très-abondante, enfin des alternatives de constipation et de diarrhée. Mais c'est sur cette dernière qu'il y a lieu d'entrer dans quelques détails. Préoccupés des rapports qu'ils croyaient exister entre le pancréas et les glandes salivaires, les anciens ont surtout recherché si elle ne présentait pas quelque analogie avec un flux salivaire. Percival rapporte un cas dans lequel cette évacuation fut très-abondante. Dans l'observation si curieuse de Schmackpfeffer, ces selles furent d'abord composées de matières aqueuses et bilieuses, puis analogues à de la salive; mais il y a lieu de faire remarquer que la malade en question avait pris autrefois des préparations mercurielles pour combattre la syphilis, et même encore du calomel quelque temps avant sa mort. D'après Fauconneau-Dufresne et Grisolle, elles devraient être graisseuses en pareille circonstance; mais en cela ces deux auteurs ne font qu'une supposition, qui, elle-même, ne repose sur aucun fait. Bamberger ne signale même pas l'existence de la diarrhée, qui, d'après les statistiques d'Ancelet, ne serait pas constante dans les affections organiques du pancréas avec oblitération des

conduits. Le seul cas bien authentique de pancréatite aiguë avec selles graisseuses qui nous soit connu, a été recueilli par le docteur Chauvin (de Lyon) et relaté dans la thèse de Maigre, son élève (1866). Et encore ce dernier fait se rapporterait-il plutôt à la forme subaiguë de l'inflammation du pancréas.

Chez une malade qui présentait d'ailleurs tous les symptômes d'une affection grave du tube digestif, la palpation faisait constater dans la région épigastrique la présence d'une induration douloureuse occupant toute l'étendue du pancréas. La patiente ne pouvait digérer les aliments gras, qu'elle vomissait immédiatement après les avoir ingérés. Les matières fécales étaient semi-liquides. A leur surface surnageait une couche de graisse, qu'on put aisément recueillir. Elle fut mélangée à de l'éther; puis on agita pendant quelques minutes et on filtra. L'éther s'était coloré en jaune. Un morceau de papier trempé dans le liquide de l'expérience resta transparent comme s'il l'eût été dans de l'huile. Après évaporation totale de l'éther, il resta au fond du flacon plusieurs grammes d'huile d'une coloration jaune ambrée. Ce qui augmente l'importance d'une semblable observation, c'est que la malade a guéri et que ses fonctions digestives sont revenues à leur état normal. Il s'agissait donc bien d'une pancréatite et non d'une affection organique avec obstruction, comme on l'avait redouté pendant quelque temps. Quoi qu'il en soit de tous ces faits contradictoires, on est forcé de conclure que l'examen des fèces peut quelquefois arriver, comme dans cette dernière observation, à compléter le diagnostic. C'est un point de séméiologie, suivant nous, trop inexploré. Il est fort possible que l'inflammation simple ne détermine pas toujours l'oblitération des canaux et l'arrêt dans la production des ferments, bien que la physiologie expérimentale démontre l'altération rapide du liquide pancréatique sous l'influence de l'inflammation.

La *marche* de la pancréatite aiguë est essentiellement variable, suivant qu'elle aboutit à la guérison ou à la mort.

J'en dirai tout autant de sa *durée* d'autant plus que les dates font défaut dans plusieurs observations. Dans celle du docteur Percival, la maladie dura environ dix jours. Chez l'étudiant dont Harless nous a rapporté l'histoire, tous les accidents avaient disparu vers le quatorzième. Mais il est bon nombre de cas dans lesquels l'inflammation passa insensiblement à l'état chronique, et alors les dates sont bien plus difficiles encore à préciser. D'après Bécourt, dans toutes les observations on a noté un amaigrissement très-rapide, qui s'explique du reste fort bien par les troubles digestifs dont nous avons parlé.

La *terminaison* a lieu par suppuration, gangrène ou résolution, sans qu'il soit possible de bien établir leur fréquence réciproque ; car les faits graves ont seuls attiré l'attention et les observations suivies de guérison sont pour la plupart sujettes à caution. Les cas de suppuration du pancréas sont indiscutables. Tantôt le pus est infiltré dans les interstices de la glande; tantôt il se collecte en abcès plus ou moins volumineux. Bécourt donne la description d'une pièce fort intéressante qui se trouvait de son temps dans le mu-

sée de la Faculté de Strasbourg. L'organe, en dépit d'une macération dans l'alcool datant de plus de dix années, avait conservé une coloration rouge très-intense, et sur une coupe on voyait plusieurs petits foyers de suppuration. Andral rapporte un cas à peu près semblable : il existait deux abcès de la grosseur d'une noisette. Les faits cités par Baillie, Bouz et Moulon, sont également très-concluants. Ce dernier trouva chez une jeune fille morte de gastro-entérite le pancréas réduit à l'état d'une vaste poche remplie de pus. Mais tous ces faits ne paraissaient pas avoir trait seulement à la pancréatite aiguë. Dans plusieurs d'entre eux, il s'agissait probablement d'abcès métastatiques liés à une altération d'autres viscères. En pareil cas, la suppuration se fera jour de diverses manières suivant la place qu'occupera, dans l'organe, la collection purulente. Bouz l'a vue s'ouvrir dans l'abdomen, Gaultier dans l'estomac, et Doering dans le mésocôlon. Enfin, Hoggart affirme avoir constaté la présence du pus dans les selles. Nous avons déjà dit combien il y avait lieu d'être réservé au sujet de la séméiologie des matières fécales, surtout lorsqu'il s'agit des auteurs anciens. Nous en dirons tout autant de la terminaison par gangrène. Ici, il nous paraît presque certain qu'il y a eu erreur de diagnostic, et si le nom et l'autorité de Portal n'avaient pas été mis en avant, nous n'aurions pas cru devoir nous arrêter sur ce point. La gangrène des organes internes n'est plus admise aujourd'hui, et les exemples qu'en offrent les auteurs doivent être rapportés soit à des altérations cadavériques (putréfaction gazeuse), soit à d'autres lésions dont ils ne connaissaient pas la nature (encéphaloïdes ulcérés, tumeurs en voie de ramollissement). Dans le cas mentionné par Portal, la mort fut très-rapide et cet anatomiste trouva le pancréas rouge violet, ramolli, laissant suinter de toute sa surface une humeur noirâtre et fétide ? La résolution de l'inflammation du pancréas nous paraît avoir été observée rationnellement trois fois pour le moins. En général, à la suite des symptômes aigus qui marquent le début de la maladie, il ne tarde pas à survenir une sorte d'accalmie de bon augure, et qui permet de repousser la crainte d'une suppuration prochaine. Dès lors, les autres symptômes vont en déclinant, pour aboutir finalement à la guérison. Les auteurs ont attribué cette dernière à des crises salutaires, provoquées soit par la sueur, soit par la diarrhée, soit par l'inflammation d'un autre organe, opinions, du reste, conformes aux doctrines humoristes de l'époque. Sans accueillir ni repousser d'une manière absolue de semblables affirmations, nous pensons qu'il est permis d'admettre que le retour de la glande à son état normal puisse être accompagné d'une hypersécrétion destinée à rejeter au dehors les produits altérés par leur stagnation dans les canaux glandulaires. Cependant, il faut encore tenir compte des cas dans lesquels le mercure fut administré, car il est actuellement prouvé que ce médicament active toutes les sécrétions intestinales. Dans l'observation d'Harless, les sueurs profuses peuvent être également mises sur le compte de l'opium. Il y a donc lieu de suspendre notre jugement en ce qui concerne les crises. Ces quelques pages de pathologie rétrospective nous montrent quelles difficultés on rencontre lorsqu'il s'agit de tirer parti des

observations qui nous ont été léguées par nos devanciers, surtout lorsqu'on n'a pas la possibilité de les confronter avec des faits plus récents et aussi nombreux.

L'*étiologie* de la pancréatite aiguë est très-obscure. La maladie peut être primitive ou consécutive à un état morbide de l'estomac ou de l'intestin. Dans un cas de pancréatite suppurée décrit par Withfield, cette affection paraît avoir été provoquée par un violent effort (Bamberger). Chez deux individus dont Loschner a rapporté l'histoire, on nota des excès de tabac ou d'alcool; tous deux avaient l'habitude de cracher souvent, symptôme qui certainement eût été signalé ailleurs, s'il était réellement lié à la maladie en question. Les autres données étiologiques fournies par les auteurs manquent encore de preuves suffisantes : telles sont la suppression d'accès de fièvre intermittente et les troubles menstruels. Dans deux observations, l'usage des préparations mercurielles à doses assez élevées peut n'avoir pas été étranger au développement de la phlegmasie; mais il est également impossible de rien affirmer sur ce point. Enfin, la pancréatite a été considérée, dans certains cas, comme sympathique de l'inflammation des glandes salivaires. Andral a vu le pancréas fortement injecté chez un malade qui présentait, en outre, une énorme parotidite. Mondière, qui s'est toujours occupé avec une sorte de prédilection des questions de métastase, rapporte l'histoire d'un individu affecté d'une parotidite volumineuse, qui disparut rapidement pour être remplacée par les symptômes d'une affection du pancréas. Ces accidents disparurent à leur tour pour faire place à une orchite, qui elle-même fut remplacée par une nouvelle parotidite, qui, cette fois, donna lieu à la formation d'un abcès. Grisolle ne paraît pas se refuser à admettre ici la possibilité d'une sorte de balancement entre les deux sécrétions pancréatique et salivaire. Les faits de métastase entre les parotides et les testicules sont tout aussi inexplicables, bien que parfaitement établis.

En ce qui concerne le *traitement*, nous dirons tout d'abord que la méthode antiphlogistique doit primer toutes les autres, surtout lorsque les symptômes sont intenses et le malade vigoureux. Les émissions sanguines provoquées au moyen de sangsues appliquées sur la région malade (Percival), les stimulants cutanés, les purgatifs, les acides minéraux (élixir acide de Haller), le calomel, l'iode, et toute la série de la méthode altérante et résolutive ont été successivement préconisés. Dans l'observation dont nous avons déjà parlé, Chauvin eut l'idée de recourir à des digestions artificielles, dans le but d'obtenir le repos fonctionnel de l'organe malade et de relever la nutrition générale. En conséquence, il prescrivit du malt, de la pepsine et du bicarbonate de soude : le malt pour la digestion des matières féculentes, la pepsine pour celle des albumines, le bicarbonate pour émulsionner les matières grasses. Le succès répondit, d'ailleurs, entièrement à ses prévisions. Enfin, Bamberger recommande l'emploi des eaux minérales en général, et c'est sans nul doute aux sources bicarbonatées sodiques qu'il fait allusion.

b. *Pancréatite chronique.* — Elle est consécutive à la forme aiguë, ou prend

naissance spontanément. On observe alors toute une série de troubles caractérisés par une altération soit qualitative, soit quantitative du liquide pancréatique. Dans certaines circonstances, on a vu rendre chaque matin, par le vomissement, un liquide analogue à de la salive et mélangé de mucosités. Mondière pensait que, dans le pyrosis, le rejet sans aucun effort d'une plus ou moins grande quantité de liquide limpide et filant provenait le plus souvent du pancréas, et non de l'estomac (Fauconneau-Dufresne). Portal, Pereira, Bécourt ont également fait mention d'une diarrhée abondante dans laquelle les matières évacuées ressemblaient tout à fait au liquide rejeté par la bouche. Enfin, dans une observation d'Eyting, le pyrosis avait été l'un des symptômes prédominants. Nous avons, du reste, dit plus haut quel compte on devait tenir d'un certain nombre de ces observations et les déductions qu'il était permis d'en tirer. Cependant, quelque puissante qu'ait été l'influence des doctrines physiologiques alors régnantes sur l'interprétation de ces faits, je les crois trop nombreux pour pouvoir être considérés comme absolument sans valeur.

F. **Hypertrophie et atrophie.** — Dans l'état actuel de la science, il est bien difficile de tenir compte des observations que nous possédons. Mise en doute par Cruveilhier, l'hypertrophie du pancréas a été mentionnée par Bayle, Aran et Rostan. Avec de semblables autorités, il ne semble pas qu'il soit permis de conserver quelque doute. Cependant nous trouvons dans ces trois observations certaines particularités qui, telles que la présence de tubercules, la dilatation ou le rétrécissement du canal de Wirsung, nous font penser que cette hypertrophie pouvait bien relever de l'inflammation simple de la glande. Quoi qu'il en soit, le volume total de l'organe était augmenté, les granulations glandulaires et les lobules hypertrophiés. Par suite de cet état anatomique, le calibre du canal de Wirsung est diminué et ses parois indurées.

L'atrophie du pancréas se produit dans des conditions variées. Canstadt l'a observée très-souvent chez le vieillard, en coïncidence avec celle des autres organes. Brechtfeld l'a mentionnée dans un cas de rage.

Elle peut également avoir pour cause la compression due au voisinage de diverses tumeurs (cancer et tubercules), ou la dilatation du canal pancréatique, réalisant de la sorte une compression excentrique. Pour l'ordinaire, l'atrophie du pancréas se complique de dégénérescence graisseuse. Elle coïncide, du reste, avec la plupart des altérations organiques des viscères abdominaux. Malheureusement, il n'a jamais été fait d'examen microscopique sérieux dans aucun cas de ce genre.

G. **Induration et cirrhose.** — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les anciens parlaient fréquemment de l'induration du pancréas. Ils l'ont signalée dans plusieurs maladies; Rœderer et Wagler, dans la maladie muqueuse, et plus récemment Clot Bey, dans la peste; Kunzmann et Duménil, dans certains cas d'ictère chronique. Il est malheureusement certain qu'on n'examine que très-rarement l'état du pancréas dans les autopsies, même les mieux faites, et il y aurait sans doute une série de lésions de cet organe fort intéressantes à étudier. Vulpian dit à ce sujet « J'ai eu plusieurs fois

occasion de rencontrer, dans les examens nécroscopiques, les lésions d'une maladie peu connue et nullement décrite : la cirrhose du pancréas. L'organe a, dans ces cas, perdu sa consistance mollasse et pâteuse, pour devenir dur et résistant; il est en même temps ou diminué de volume ou hypertrophié et il offre la plus grande analogie avec les deux variétés principales de foie cirrhotique ; on retrouve même, à sa surface et sur les coupes, des granulations plus ou moins saillantes. Sur les coupes, le tissu conjonctif présente un épaississement considérable, il forme des travées plus ou moins larges, séparant les uns des autres les grains formés par le tissu propre du pancréas. Ces lésions avaient dû s'accompagner de troubles profonds des fonctions du pancréas; mais comme dans les cas que j'ai observés les lésions n'ont pas été soupçonnées pendant la vie, on n'avait pas fait d'examen clinique minutieux, au point de vue des troubles de la nutrition. Il y aurait des recherches fort intéressantes à faire sur ce point peu exploré de la Pathologie. » (Cours de la Faculté, 1874.)

H. **Dégénérescence graisseuse et hémorrhagies.** — La dégénérescence graisseuse du pancréas se rencontre principalement dans l'alcoolisme chronique et les cachexies. Elle a été décrite pour la première fois par Dupuytren et Cruveilhier. D'après ce dernier, il faut savoir distinguer cet état, d'ailleurs très-rare, de l'accumulation de la graisse dans le tissu lamineux qui unit entre eux les lobes et les lobules du pancréas. Lobstein a rapporté également deux exemples du même genre dans son traité d'Anatomie pathologique. Cette altération peut être ou générale ou partielle. Bécourt signale un cas de cancer du pancréas dans lequel la queue de l'organe se trouvait atteinte de dégénérescence graisseuse. Clarke cite une observation absolument identique chez un sujet dont le canal de Wirsung était oblitéré par un calcul. Ces faits sont du reste en harmonie avec ce que nous savons aujourd'hui relativement aux stéatoses. Ces dernières se rencontrent en effet dans la plupart des affections profondes de l'organisme. Elles résultent d'un ralentissement général de toutes les fonctions nutritives, état assez bien caractérisé par la dénomination de nécrobiose.

Si, dans la plupart des cas, cette lésion ne donne lieu à aucun symptôme, comme chez les gens obèses par exemple (Friedreich), dans d'autres elle peut être considérée comme la cause d'hémorrhagies d'un pronostic des plus sérieux. Zenker rapporte trois observations d'individus morts subitement et à l'autopsie desquels on trouva un pancréas graisseux déchiré, avec infiltration sanguine plus ou moins abondante du tissu cellulaire sous-péritonéal. Elles ont été recueillies toutes trois dans la même année. La première a trait à un employé de commerce âgé de 48 ans, du reste très-bien portant, qui, en se réveillant, tomba mort subitement. A l'autopsie, on trouva une infiltration hémorrhagique de tout le pancréas et du tissu cellulaire circonvoisin, ainsi qu'un épanchement dans le duodénum. Dans la seconde, il s'agit d'un épileptique qui fut trouvé mort dans une forêt et dont l'autopsie révéla les mêmes lésions. Chez tous les deux, l'organe avait subi une telle dégénérescence, qu'il fut impossible de retrouver les cellules de la glande. Ces deux sujets étaient d'ailleurs remarquablement gras. Le

troisième cas est relatif à un ivrogne également très-gras, qu'on trouva mort dans une rivière et chez lequel on constata une dégénérescence graisseuse avec hémorrhagie du pancréas. Dans une observation fort intéressante de Hitly de Saint-Gall, le malade, également alcoolique et très-adipeux, succomba à une lésion de ce genre après avoir présenté les symptômes d'une perforation gastrique. On trouva, à l'autopsie, l'estomac intact ; mais le foie et le cœur étaient gras. Au voisinage du pancréas, il y avait une infiltration sanguine abondante. La glande elle-même avait doublé de volume ; sa consistance était ferme et sa couleur d'un rouge foncé. En l'incisant, le tissu conjonctif interlobulaire laissait écouler beaucoup de sérum sanguin : il existait aussi plusieurs petits foyers hémorrhagiques vers la tête. Malheureusement, l'état histologique de l'organe n'a pas été signalé ; mais les détails cliniques rapprochent ce fait des précédents. J'ai moi-même observé, sur le cadavre d'une femme morte de catarrhe pulmonaire, une infiltration sanguine du pancréas. Dans ce cas, l'artère principale de l'organe était oblitérée par un caillot. Nous pensons avec Zenker que dans ces diverses observations l'hémorrhagie n'a jamais été assez abondante pour expliquer la mort. Il y a lieu d'invoquer une autre cause : la compression brusque et violente du plexus solaire par le liquide épanché, comme dans les expériences de Goltz.

Enfin, Lancereaux a rapporté l'histoire de deux ivrognes cachectiques, chez lesquels le pancréas fut trouvé graisseux en même temps que les autres viscères, et Virchow a trouvé la même altération chez un sujet atteint de syphilis. Dans cette dernière maladie, on n'a jamais mentionné d'altération des glandes salivaires, mais on trouve une observation dans laquelle il est dit que le pancréas était induré (Virchow).

I. **Calculs.** — La présence de calculs dans les canaux pancréatiques a été signalée par plusieurs auteurs. Dans un grand nombre de cas, il ne s'agissait que d'une curiosité d'amphithéâtre et, très-certainement, la lésion ne s'était manifestée par aucun symptôme. Dans d'autres, il en a été tout autrement, et c'est ce qui a engagé Fauconneau-Dufresne et Ancelet à réunir ces faits pour chercher à en tirer quelques déductions pratiques. Ceux qui ont été recueillis par ce dernier sont au nombre de seize et il serait peut-être possible d'en rassembler un plus grand nombre. Dans cinq d'entre eux, les calculs oblitéraient complétement le canal de Wirsung qui s'était dilaté en amont, comme un kyste. Quelquefois ces calculs étaient comme enchâssés dans la substance même du pancréas, ou plus probablement dans les dernières ramifications de son canal excréteur (Ancelet). Ils ont varié de nombre depuis un jusqu'à vingt (Galeatus), et même plus ; d'une coloration blanche (Elliotson), sphéroïdes et unis, ils ont présenté plus rarement une coloration noirâtre et des aspérités (Baillie, Clarke et Merklin). Les plus volumineux n'ont pas dépassé la grosseur d'une noisette (Salmade). Souvent, en pareille circonstance, on a vu le pancréas s'enflammer : quelquefois les calculs semblaient coïncider avec une dégénérescence cancéreuse (Cowley et Portal). Deux fois on a signalé leur présence chez des diabétiques (Cowley et Choppart), une fois chez un goutteux (Portal). Enfin,

on a trouvé en même temps des calculs dans la vésicule biliaire (Portal et Clarke), le mésentère (?) (Merklin), et les reins.

Ces coïncidences ont une grande importance au point de vue de l'étiologie de l'affection calculeuse du pancréas et prouvent encore ici le rôle joué par l'arthritisme dans cette localisation. Au reste, on a noté dans ces diverses observations le même âge que pour les autres affections tributaires de la même diathèse.

L'analyse chimique des calculs du pancréas démontre qu'ils étaient toujours composés de carbonate de chaux. Les symptômes qui ont été notés ne sont pas assez précis ni constants pour permettre de baser sur eux un diagnostic rationnel. Gross a parlé d'une tumeur épigastrique ; les douleurs abdominales ont été mentionnées sous toutes leurs formes, sans qu'il en soit rien résulté de plus clair sur ce point. On a parlé de vomissements, d'hématémèses (Wilson), d'hémorrhagies intestinales (Elliotson). Les selles étaient tantôt décolorées, tantôt elles contenaient des calculs, enfin elles étaient graisseuses dans trois observations. L'ictère a été également mentionné : dans un cas, de Galéatus, il était intermittent.

J. **Kystes**. — Ils sont assez rares pour qu'à la suite de sa vaste enquête Ancelet n'ait pu en réunir que neuf observations. Ordinairement cette lésion se rencontre sur le corps d'individus ayant succombé à d'autres maladies, sans avoir présenté des symptômes se rapportant à une altération du pancréas.

a. *Kystes glanduleux.* — Ils ont pour origine une distension des canaux excréteurs ou des culs-de-sac même de la glande, causée par un obstacle à l'écoulement du suc pancréatique dans l'intestin. Ils ont été signalés pour la première fois d'une manière précise par Cruveilhier, dans son *Traité d'Anatomie pathologique.* A l'ouverture du cadavre d'un individu mort d'un ictère survenu sans cause connue, le savant professeur s'aperçut que la face antérieure du pancréas était soulevée par une tumeur considérable qui contenait une assez grande quantité de liquide transparent et séreux; sa surface interne présentait des rides ou plis transversalement dirigés, assez nombreux, et de petites ouvertures. Cette poche, allongée dans le sens du grand diamètre du pancréas, n'était pas un kyste séreux, comme on l'avait cru tout d'abord, mais bien le canal pancréatique prodigieusement distendu et dont l'orifice duodénal était fortement comprimé par une dégénérescence squirrheuse de la tête du pancréas. La tumeur comprimait aussi la partie inférieure du canal cholédoque, d'où la dilatation de ce canal, la rétention de la bile et l'ictère. Dans un cas exactement semblable, Cruveilhier fit analyser le liquide par Barruel qui n'y trouva que du mucus (t. III, p. 367).

L'existence du canal azygos rend ces cas d'ectasie du conduit central assez rares pour que nous ayons cru devoir insister sur leur description.

b. *Kystes de nature variée.* — Nous rangeons dans cette catégorie les cas dans lesquels la lésion n'a pas été assez précisée pour qu'on puisse se rendre compte suffisamment du point de départ de la dilatation : d'abord

l'observation de Morgagni, qui trouva sur le cadavre du même individu des kystes de la région du cou et du pancréas; puis celle de Storck, où la malade paraît avoir succombé aux suites de la rupture d'une artère volumineuse dans un immense kyste de cet organe, dont le poids dépassait treize livres. Il est bon de mentionner que, dans plusieurs de ces observations de kystes du pancréas, il existait des altérations consécutives du foie et des voies biliaires.

K. **Vers**. — Bonet rapporte, dans son *Sepulchretum,* l'histoire d'un malade qui mourut dans l'anasarque, et à l'autopsie duquel il rencontra dans le canal pancréatique quatre pierres noires, brillantes et un ver vivant. Chez une vieille femme morte de fièvre maligne dont parle Lieutaud, un lombric obstruait complétement le canal. Enfin, d'après Fauconneau-Dufresne, Philibert Gmelin en aurait trouvé un long de 9 centimètres. Ces faits sont surtout intéressants en ce sens qu'ils prouvent la possibilité de l'introduction des entozoaires dans les conduits des glandes annexes du tube digestif.

L. **Tubercules**. — La dégénérescence tuberculeuse du pancréas n'a été décrite dans aucun des traités spéciaux sur ce sujet. Pourtant cette localisation de la diathèse est loin d'être rare, puisqu'Ancelet a pu en réunir 37 observations. Suivant cet auteur, le premier degré de l'altération tuberculeuse du pancréas semble consister dans l'induration pure et simple de la glande; quant au néoplasme lui-même, il se présente sous toutes les formes qui lui sont habituelles, depuis la granulation grise jusqu'aux masses caséeuses. Il est probable que souvent le mal a débuté par le revêtement péritonéal de l'organe, pour gagner ensuite les parties profondes ; mais il existe des cas où le tubercule s'est développé d'emblée dans son épaisseur. Toujours des altérations de même nature existaient également dans les glandes mésentériques, les poumons, le tube intestinal, la rate et les reins. Cette coïncidence prouve d'une manière évidente qu'on doit rattacher expressément la tuberculisation du pancréas à celle des autres organes abdominaux. Cruveilhier serait même disposé à croire que souvent l'altération du pancréas tire son origine de celle des ganglions lymphatiques circonvoisins. Au point de vue de l'étiologie, Clermont-Lombard a constaté que, sur 100 cas de tuberculose chez l'enfant, 5 fois il y avait des tubercules dans le pancréas. Lorsqu'on parcourt les 37 observations du livre d'Ancelet, on est frappé du nombre de celles dans lesquelles le pancréas était seulement induré sans présenter d'altérations spécifiques. N'existe-t-il pas aussi pour cet organe une dégénérescence graisseuse ou amyloïde comme on en rencontre dans le foie des tuberculeux? Cornil a rattaché la dyspepsie des phthisiques à une véritable destruction des glandes à suc gastrique. Les troubles de la digestion intestinale, si fréquents dans la même affection, ne pourraient-ils pas s'expliquer en partie par une altération plus ou moins profonde des éléments de la glande pancréatique? Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et des recherches devront être dirigées à l'avenir dans cette voie.

M. **Cancer**. — Malgré les assertions contraires de Tanchou, Marc d'Espine

et Lebert, la localisation de la diathèse sur cet organe serait relativement fréquente, puisqu'Ancelet a pu réunir 195 observations de ce genre, dont 5 inédites lui sont personnelles. Il a été rencontré dans 29 autopsies sur 467 par Williegk. Le cancer du pancréas est tantôt primitif, tantôt secondaire : souvent l'organe est lui-même envahi par une tumeur maligne du voisinage, et dans ce cas il est très-difficile de reconnaître quel a été le point primitivement affecté. Suivant Ancelet, la forme squirrheuse serait la plus fréquente, l'encéphaloïde viendrait après, et la mélanose constituerait l'exception. D'après Bamberger, le cancer médullaire se rencontrerait le plus ordinairement ; malheureusement, il n'apporte pas de chiffres à l'appui de son assertion.

Lorsqu'on se reporte aux observations, on voit que le pancréas cancéreux perd rapidement sa forme et son aspect. Il prend l'apparence d'une masse irrégulièrement bosselée, d'une coloration blanche analogue à celle des autres cancers viscéraux. Le volume qu'atteint le néoplasme est essentiellement variable. Cependant il peut être assez considérable, ce qui contredit l'opinion de Franck, Bayle et Cayol, qui considéraient la diminution de volume comme à peu près constante dans le cancer du pancréas. Les parties de l'organe qui n'ont pas été atteintes par le néoplasme sont tantôt saines, tantôt hypertrophiées ou atrophiées. Nous avons vu plus haut qu'elles pouvaient être atteintes de dégénérescence graisseuse (Bécourt). Enfin, suivant Ancelet, dans trois cas sur 200 où le pancréas était totalement cancéreux, il était en même temps entouré de veines variqueuses. Le canal pancréatique est quelquefois complétement oblitéré ; quelquefois aussi partiellement, ce qui détermine la dilatation de sa partie restée libre ; d'où la production de kystes par rétention. Dans dix-huit cas de la même statistique, le cancer du pancréas est expressément seul noté, ce qui renverse l'opinion de ceux qui niaient son développement primitif dans cette glande. On voit, d'après tout ce que nous venons de dire, combien les désordres des organes voisins seront fréquents dans l'espèce. Il n'est pas de viscères dont la dégénérescence n'ait été signalée en même temps. Malgré les adhérences qui se sont formées tout autour de lui, le cancer du pancréas est susceptible de s'ulcérer là comme ailleurs. Le foie, l'estomac et le duodénum peuvent participer à l'ulcération et former les parois d'un cloaque plus ou moins étendu. Dans un fait cité par Portal, le canal cholédoque fut perforé, et il en fut de même de l'artère splénique dans une observation de Mabile. Nous devons également noter l'extrême fréquence de la propagation du cancer du pancréas soit au pylore, soit au duodénum, soit à la face postérieure de l'estomac. Souvent on trouve une masse cancéreuse volumineuse englobant à la fois tous ces organes. Pour ce qui est du foie, on prévoit d'avance combien fréquentes seront ses altérations. Tantôt on trouvera des noyaux secondaires développés dans son intérieur ; mais le plus souvent il y aura ectasie des voies biliaires par obstruction du canal cholédoque, ainsi que Frerichs l'a avancé. Todd rapporte un fait remarquable dans lequel les canaux biliaires dilatés formaient une tumeur énorme, étendue depuis la veine porte jusqu'au sacrum et

transversalement du rein droit au rein gauche. Nous renvoyons, du reste, à l'article BILIAIRES (Voies) (t. V, p. 95), pour la description de ces nombreuses altérations consécutives à l'obstruction du canal cholédoque.

La situation même de la glande pancréatique explique l'influence qu'exercent ses lésions sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la région. On a signalé la compression de l'aorte (Salmade), de l'artère splénique (Sandwith), des vaisseaux mésentériques (Salmuth, Spangenberg) et de la veine cave (Portal), voire même de la veine porte (Casimir Broussais). Il en résulte de l'anasarque, et plus souvent encore une ascite mentionnée dans trente-quatre des observations d'Ancelet. Les autres lésions qui se rencontrent encore sont plutôt la conséquence de la diathèse cancéreuse considérée en elle-même que de sa localisation sur le pancréas; nous renverrons donc le lecteur à l'article CANCER, *Cachexie* (t. VI, p. 182). C'est pourquoi nous n'aurons que peu de choses à signaler relativement à la symptomatologie générale du carcinome du pancréas. Le début de la maladie est insidieux, et pendant longtemps il est difficile de savoir s'il ne s'agit pas tout simplement d'un néoplasme de l'estomac, car la plupart des symptômes que l'on observe dans les dégénérescences de cet organe se rencontrent également dans celle du pancréas. Tout récemment, dans une excellente thèse inaugurale (*Étude sur le cancer latent de l'estomac*), Chesnel a montré combien il était difficile de diagnostiquer certains cancers de l'estomac et à quels troubles singuliers du côté de la digestion ils donnaient naissance, pouvant de la sorte en imposer et faire croire à un désordre passager dans les sécrétions.

De bonne heure il s'établit des adhérences avec les organes voisins, ce qui facilite l'envahissement de la portion pylorique de l'estomac, ainsi que de sa face postérieure. Alors les symptômes prennent un caractère assez tranché pour attirer l'attention uniquement de ce côté, sans qu'il soit possible de soupçonner même la participation du pancréas. La persistance de l'anorexie fera penser sans doute à une altération cancéreuse du tube digestif; mais il faudra souvent se résoudre à ne rien préciser. B. de Polinière et Tavernier ont signalé dans plusieurs observations un ptyalisme abondant, dont nous avons discuté la valeur physiologique. Quant aux vomissements, leurs caractères sont également variables. Cependant, dans les observations de Landouzy, Laennec et Leroux, les aliments maigres étaient seuls supportés, tandis que les autres étaient rejetés. Les vomissements ont en général pour cause la propagation du néoplasme au pylore; mais on peut les rencontrer également avec un estomac parfaitement intact. Nous trouvons enfin signalée, dans plusieurs de ces observations, l'existence de ces selles graisseuses, sur la valeur séméiologique desquelles nous nous sommes déjà suffisamment étendu. La fréquence comparative du cancer de la tête du pancréas et les connexions intimes qui existent entre les deux canaux cholédoque et pancréatique nous rendent compte des désordres que l'on observe souvent du côté des fonctions hépatiques. Charcot, dans ses dernières *Leçons sur les maladies du foie*, a fort bien résumé les symptômes que l'on observe dans ces circonstances.

Le cancer de la tête du pancréas est, en effet, dans l'espèce, très-fréquent, puisque, d'après Ancelet, sur deux cents cas, la lésion occupait toute l'étendue de l'organe, la tête y compris, quatre-vingt-huit fois; la tête seule, trente-trois fois. D'autre part, O. Wyss a démontré que quinze fois sur vingt-deux il n'y a entre les deux canaux qu'un simple rapport de continuité; mais, d'autres fois, le canal cholédoque est complétement entouré par les acini de la glande pancréatique. Le canal cholédoque sera donc, suivant les circonstances, simplement comprimé par le pancréas altéré, ou bien il prendra part également à la dégénérescence par continuité de tissu, ce qui déterminera son oblitération. De la sorte, les accidents consécutifs à l'arrêt de l'écoulement de la bile seront tantôt continus, tantôt intermittents. Le symptôme prédominant consistera dans un ictère plus ou moins intense qui, sur trente-sept cas de cancer de la tête du pancréas, a été noté vingt-quatre fois par Da Costa. L'ictère coïncide alors avec une ascite due à la compression des veines mésaraïques. Il est probable que, dans certaines observations, on a dû rencontrer les symptômes caractéristiques de la cholémie; toutefois, nous ne trouvons pas cet accident mentionné dans la description si consciencieuse de Charcot.

D'après la situation même de l'organe, il est facile de prévoir que la marche de la dégénérescence du pancréas sera rapide. C'est en général par mois que se mesure la survie des individus qui en sont atteints. Les observations qui font mention de plusieurs années sont évidemment apocryphes. Au reste, l'apparition rapide de tous les symptômes de la cachexie cancéreuse donne peu d'importance à la précision du diagnostic, et la mort a lieu par le même mécanisme que dans les autres cancers viscéraux.

Anatomie.

Tiedemann (E.), Sur les différences que le canal excréteur du pancréas présente dans l'homme et dans les mammifères (*Journal complémentaire des sciences médicales*, t. IV, p. 330, 181?).

Verneuil, Sur quelques points de l'anatomie du pancréas (*Mém. de la Soc. de biolog.*, t. III, p. 133, 1852).

Langerhans (P.), Beitrage zür mikrosk. Anat. der Bauchspeichel drüse. Inaug. Dissert. Berlin, 1869.

Saviotti, Untersuchungen uber den feineren Bau des Pancreas (M. Schultz's *Arch. für Mikroskop. Anat.*, Band V, 404).

Gianuzzi (G.), Recherches sur la structure intime du pancréas.

Physiologie.

Eberle, Physiol. der Verdauung. Würzburg, 1834, p. 251.

Skrebitski, De succi pancreatici ad adipes et albuminates vi atque effectu. Dissert. Dorpat, 1859.

Bernard (Claude), Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs, particulièrement dans la digestion des matières grasses neutres. Paris, 1856, in-4°.

Corvisart (L.), De l'influence de la digestion gastrique sur l'activité fonctionnelle du pancréas. Paris, 1861.

Bouchardat et Sandras, *C. R. Acad. sc.*, t. XX, 1845.

Brinton, Obs. on the act of Panc. Juice on album. (*Dublin quart. Journal of Med. Science*, Aug. 1859, et *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1859, p. 672).

Schiff, Ueber die Rolle des Pankr. Untersuchungen zur Naturlehre de Moleschott, t. II.

Vulpian, Cours fait à la Faculté, recueilli par A. Paulier. Paris, 1876.

Defresne (Th.), Mémoire sur la pancréatine. Étude de chimie physiologique. Paris, 1872.

Kühne (W.), Ueber das Sekret des Pancreas. — Ueber die Absonderung der Pankreas. — Ueber das Verhalten verschiedner organiserter und sog ungeformter Fermente. — Ueber das Trypsin (Enzym der Pancreas). Heidelberg (sans date).

Pathologie.

Frank (Jean Pierre), Traité de méd. prat. trad. du latin par Goudareau. Paris, 1842, t. I.

Sewal, An essay on the diseases of the pancreas (*Med. and Physic. Journal.* London, 1814, t. XXXI).

Pemberton, On diseases of the pancreas. Practical Treatise on the diseases of the abdominal viscera, etc. London, 1807.

Hoffmann, De pancreate ejusque morbis. Nuremberg, 1807.

Harless, Ueber die krankheiten des Pankreas. Nuremberg, 1812.

Schmackpfeffer, Observationes de quibusdam pancreatis morbis. Halle, 1817.

Percival (P.), On the diseases of the pancreas (*Transactions of the Assocation of Physicians in Ireland*, 1818, vol. II, p. 130).

Abercrombie, Contribution to the Pathology of the stomach, the pancreas, etc. (*Edinb. med. and. surgic. Journal*, 1824, t. XXII).

Bécourt, Recherches sur le pancréas, ses fonctions et ses altérations organiques, thèse. Strasbourg, 1830.

Bright, Cases and observations connected with diseases of pancreas (*Med. chir. Transact.*, vol. XVIII, part. 1. Londres, 1833. *Archives générales de médecine*, 2e série, 1834, t. IV, p. 482).

Mondière, Recherches pour servir à l'histoire pathologique du pancréas (*Arch. de méd.*, 1836, 2e série, t. XI).

Dawidoff, De morbis pancreatis obs. quædam. Dorpat, 1833.

Lloyd, Case of Jaundice with discharge of fatty matter from the bowels (*Med. chir. Transact.* London, 1833, vol. XVIII).

Elliotson, On the discharge of fatty matter from the alimentary canal (*Medic. chir. Trans.* London, 1833, p. 67).

Frank (Jos.), Traité de pathologie interne, traduit du latin par Bayle. Paris, t. VI. Indications bibliographiques nombreuses.

Aran, Observations d'abcès tuberculeux du pancréas (*Arch. gén. de méd.*, sept. 1846).

Fearnside, Illustrations of pancreatic diseases (*London med. Gaz.*, December 1850, vol. XLVI, p. 967).

Lussana, *Bullettino delle Scienze med. di Bologna*, 1851.

Moyse, Étude historique et critique sur les fonctions et les maladies du pancréas, thèse. Paris, 1852.

Eisenmann, Zür Pathologie des Pancreas. *Prager Vierteljahrschrift*, 1853.

Bamberger (H.), Krankheiten d. chylopoëtischen Systems (*Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1855).

Fauconneau-Dufresne, Précis des maladies du foie et du pancréas, 1856.

Gould, Anat. Museum of the Boston Soc. Boston, 1847.

Reeves, On the Presence of fat in the excretions (*Monthly Journal of Medical Science.* March, 1854, Edinburgh, vol. XVIII, p. 201).

Besson (M.), De quelques faits pathologiques pour servir à l'étude du pancréas, thèse. Paris, 1864.

Ancelet (de Vailly-sur-Aisne), Études sur les maladies du pancréas. Paris, Savy, 1864. Travail des plus complets et qu'on peut considérer comme un véritable traité des maladies du pancréas.

Maigre (M.), Des phénomènes chimiques de la digestion, à propos d'une observation de tumeur du pancréas, thèse de Paris, 1866.

Lépine et Cornil, Cas de lymphome du pancréas et de plusieurs autres organes, *Soc. de biol.*, séance du 28 nov. 1874 (*Gazette médicale de Paris*, n° 50; 1874).

Zenker (de Tubingue), Hémorrhagies du pancréas, cause de mort subite (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1874, n° 48, p. 611. — *Tageblatt des 47 versamml. Deutsch. naturforscher.* Breslau, 1874, p. 200, 211).

Huber, Un cas de mort subite dans une affection du pancréas (*Deutsch. Archiv für Klin. Med.*, vol. XV, p. 455).

Barlow, Tubercules du p. chez un enfant de deux ans (*Brit. med. Journ.*, 27 nov. 1875).

Socka (P.-J.), Compression des uretères et généralisation ganglionnaire (*Prager med. Wochenschr.*, n° 42, 1876).

Dreyfus (L.), Tuberculose pulmonaire. Cancer du pancréas, de la deuxième portion du duodénum et de l'ampoule de Vater (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876).

Excision du pancréas hernié à la suite d'une plaie de l'abdomen. Guérison (*American. med. Weekly*, 11 novembre 1876).

Lancereaux, Note et réflexions sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 1215, avec figures, novembre 1877).

HITLY (de Saint-Gallen), Ein fall von acuter hæmorrhagischer Pancreatitis (*Correspondenz Blatt für Schweizer. Ærtze*, 15 novembre 1877).
FRIEDREICH in ZIEMSSEN'S, *Handbuch der speciell. Pathologie und Therapie*. Leipzig, Bd VIII, p. 288.

Humbert MOLLIÈRE.

PANSEMENT. — On donne le nom de *pansement* à l'application méthodique d'un topique ou d'un appareil sur une partie malade pour en amener la guérison. Tout pansement suppose une lésion locale. L'application d'un moyen de prothèse, d'un appareil orthopédique, d'un révulsif sur une partie saine ne sont pas des pansements.

La chirurgie, à ses débuts, se résumait tout entière dans l'art de panser les plaies ; cet art a conservé dans la pratique une importance considérable, mais l'intérêt qui s'y attache s'est transformé avec les progrès de la science. Les anciens, plus confiants dans leurs procédés que dans ceux de la nature, se croyaient en mesure de la diriger et de régler à leur guise le travail de la cicatrisation. Ils possédaient pour cela tout un arsenal d'onguents, de pommades et de baumes, dont les vertus spéciales correspondaient aux différentes phases du travail réparateur et répondaient à chacune des indications qu'il présente dans sa marche. Ils admettaient cinq périodes dans l'évolution de toute plaie avec perte de substance : l'inflammation, la suppuration, la détersion, l'incarnation et la cicatrisation ; ils avaient en conséquence imaginé des *suppuratifs*, des *maturatifs*, des *détersifs*, des *incarnatifs* et des *cicatrisants*. Ces agents, doués le plus souvent de propriétés irritantes, étaient portés au fond des plaies, dans leurs anfractuosités, parfois même dans les cavités splanchniques, à l'aide de mèches et de tentes qui servaient en même temps à éconduire le pus et à empêcher sa stagnation.

Cette thérapeutique essentiellement active avait sa source et sa justification dans les doctrines humorales que l'école de Galien avait léguées aux Arabes et que ces derniers avaient transmises aux chirurgiens du moyen âge. *La grande chirurgie* de Guy de Chauliac, qui fait époque dans l'histoire de l'art, renferme l'exposé de ces préceptes et l'inventaire des moyens destinés à en faire l'application. Il faut arriver au XVII[e] siècle pour rencontrer un commencement de réaction contre ces pratiques. Dans son important ouvrage sur les pansements rares, César Magati s'attache à prouver que les plaies ont une tendance naturelle vers la guérison et que les tentes, les bourdonnets, les emplâtres et les onguents ne font qu'entraver les efforts de la nature. Ces idées trouvèrent plus tard de l'écho au sein de l'Académie royale de chirurgie. L'un des premiers sujets qu'elle mit au concours fut précisément la question soulevée cent vingt ans auparavant par le chirurgien de Venise et, en 1735, elle couronna le mémoire de Lecat sur les indications des pansements rares. Les années suivantes, elle appela l'attention des chirurgiens qui briguaient son suffrage sur le mode d'action et les avantages des répercussifs (1739), des émollients (1745), des suppuratifs (1746), des détersifs, des dessiccatifs, des caustiques, etc. ; enfin, en 1774, trois mémoires lui furent adressés par Champeaux, Camper et Chambon, en réponse à la question relative à l'abus des

onguents et des emplâtres qu'elle avait posée l'année précédente. La réforme que le bon sens de l'Académie de chirurgie avait provoquée trouva bientôt en Angleterre un nouvel appui dans les doctrines de J. Hunter; la nécessité la fit adopter par les chirurgiens militaires français, dans le cours des longues guerres de la république et de l'empire; elle était définitivement sanctionnée par l'usage dès le commencement du siècle, et l'école de Dupuytren ne fit que la confirmer. Elle eut pour conséquence la substitution du cérat aux onguents et aux baumes, la proscription à peu près complète des tentes et des bourdonnets, la simplification des appareils et des bandages dont l'élégance et la symétrie cessèrent de préoccuper les chirurgiens. Ce progrès si lentement obtenu n'avait pas, il faut bien le dire, toute l'importance que lui attribuaient ses auteurs. En somme, si les moyens étaient changés, les indications à remplir restaient les mêmes. Les préoccupations des chirurgiens ne dépassaient pas les limites de la plaie. La préserver du contact de l'air et des corps extérieurs, l'abriter contre le froid, absorber les liquides qui s'en écoulent, en modifier au besoin la surface pour l'amener plus sûrement à la guérison, tel était le but qu'ils se proposaient comme par le passé. Quant à considérer ces surfaces dénudées comme des voies d'absorption dangereuses, comme la source des accidents qui emportent tant de blessés dans les hôpitaux, quant à demander à leur art les moyens de prévenir ces complications redoutables, la pensée ne leur en était pas venue; elle ne pouvait se faire jour que plus tard avec les progrès de la physiologie pathologique.

L'historique de cette importante question, la plus grave sans contredit qu'ait soulevée la chirurgie contemporaine, n'est pas de notre ressort. On la trouvera exposée avec les développements qu'elle comporte, à l'article Pyohémie. Nous ne devons l'aborder ici qu'au point de vue de l'art des pansements. Du jour où la doctrine de l'intoxication a été nettement posée, où il a été bien démontré que les complications meurtrières dont nous parlions plus haut sont le résultat d'un empoisonnement dont les plaies fournissent l'agent, dont l'air et les pièces de pansement sont le véhicule, et dont l'absorption s'opère par les surfaces traumatiques, de nouvelles indications ont surgi d'elles-mêmes et leur évidence a frappé tous les yeux. Il s'agissait, en effet, d'empêcher le poison de naître, de le détruire une fois formé, ou de lui fermer les portes de l'économie. Pour atteindre ce triple but, la chirurgie s'est adressée à l'hygiène et lui a demandé l'assainissement de ses hôpitaux, à la médecine opératoire qui lui a répondu par la création des méthodes dites oblitérantes, à l'art des pansements enfin qui a dû se créer des voies nouvelles et sortir du cadre de la petite chirurgie, pour s'élever à la hauteur des importants problèmes qui lui étaient posés. Cette évolution, bien autrement sérieuse que celle que nous avons racontée, a élevé une barrière entre les modes de pansement jusqu'alors usités et les méthodes nouvelles. Toutefois celles-ci, ne répondant qu'à des conditions spéciales, n'ont pu se substituer aux autres et n'ont fait que les compléter. Les anciens modes de pansement conservent toujours leur place dans la pratique et nous devrons en tenir le même compte que par le passé. Il

importe toutefois de les séparer des autres, dans leur étude, parce qu'ils diffèrent essentiellement dans leur application comme dans leurs principes, et c'est ce que nous aurons le soin de faire, lorsque nous aurons traité les questions qui leur sont communes.

I. **Règles générales des pansements.** — Tous les pansements, quels qu'ils soient, réclament les mêmes soins, la même douceur, la même habileté de la part du chirurgien qui les applique. Cette habileté ne s'acquiert que par l'habitude. Elle seule permet au chirurgien de manier les membres fracturés, de panser les plaies les plus compliquées, sans causer de douleurs aux malades. Il est donc indispensable de s'y exercer de bonne heure et de ne négliger aucune des précautions dont l'expérience a fait connaître la nécessité. La première consiste à préparer à l'avance tous les objets qui peuvent être nécessaires pendant l'application du pansement.

A. Appareil de pansement. — Ces objets sont de trois sortes :

1° *Les instruments de pansement :* ciseaux, pinces à anneaux, spatule, stylets, porte-mèche, porte-nitrate, etc., qui font partie de la trousse du chirurgien.

2° Les *pièces de pansement* proprement dites, qui comprennent : la charpie, l'ouate, les compresses de différentes formes et de différentes dimensions, les bandes à un ou à deux globes, les bandelettes agglutinatives, les fils cirés, le cérat, les topiques liquides ou pulvérulents qui varient suivant l'espèce de pansement adopté et la région sur laquelle on l'applique.

3° Enfin, des *objets accessoires*, qui ne sont pas destinés à être mis en contact avec la partie malade, mais qui constituent des éléments inséparables de l'appareil. Ce sont : les draps ou alèzes, pour garnir le lit; des bassins, des poëlettes, pour contenir l'eau froide, l'eau tiède ou les topiques liquides; des plateaux, pour glisser sous le membre blessé; des éponges, pour laver ou absterger la plaie; un réchaud, pour chauffer au besoin les bandelettes agglutinatives ou les autres pièces de pansement; enfin un panier destiné à recevoir la charpie et les linges souillés par la suppuration.

S'il fait nuit, il faudra se munir de bougies ou, ce qui vaut mieux encore, d'une forte lampe garnie de son réflecteur. Un aide la tient élevée au-dessus de la partie malade, et dirige sur celle-ci la lumière vive et uniforme que produit ce mode d'éclairage. Tels sont les objets nécessaires à tous les pansements et nous aurons l'occasion de revenir sur quelques-uns d'entre eux.

B. Application du premier pansement. — Lorsque l'appareil est ainsi préparé, le chirurgien s'applique à donner au blessé une position qu'il puisse garder sans fatigue, et à disposer ses aides de façon à ce qu'ils ne puissent pas gêner ses mouvements.

Avant de commencer le pansement, il fait fermer les portes et les fenêtres et, si la température est basse, il enveloppe son malade dans une couverture de laine, en ne laissant à découvert que la partie lésée. Si c'est d'un membre qu'il s'agit, le chirurgien le soulève lui-même, pendant que les aides glissent au-dessous leurs mains ouvertes, de manière à les appliquer à plat. Il place alors, sous la partie lésée, une alèze destinée

à préserver le lit et, s'il prévoit un écoulement abondant de liquides, il y joint une toile cirée. Les aides laissent alors reposer le membre sur cette surface et le maintiennent en position, attentifs et immobiles, jusqu'à la fin du pansement.

Le moment est venu de nettoyer la plaie. Le chirurgien enlève les corps étrangers qu'elle peut contenir et la lave avec le plus grand soin. Il se sert pour cela d'eau tiède et d'éponges. On a fait, à l'emploi de celles-ci, de légitimes objections et il est un grand nombre d'hôpitaux dans lesquels elles sont sévèrement proscrites. Elles ont, en effet, l'inconvénient commun à tous les corps poreux, de s'imprégner si profondément des liquides dans lesquels on les trempe, que les lavages les plus attentifs ne parviennent pas à les en débarrasser. On conçoit dès lors le danger qu'elles présentent. Elles peuvent devenir la cause des accidents les plus graves, en transportant, d'un malade à l'autre, les germes de l'infection. Ce reproche ne s'applique pas aux éponges complétement vierges, et c'est à elles qu'il faut recourir lorsque cela est possible. Dans la pratique des hôpitaux, où il est impossible de s'entourer de pareilles garanties, mieux vaut renoncer aux facilités qu'elles donnent pour le nettoyage des plaies, que de s'exposer à empoisonner son malade. Dans ces cas, on les remplace par des irrigations faites avec une seringue à anneaux, un appareil Eguisier, ou simplement avec un vase en métal muni à sa partie inférieure d'un tuyau élastique terminé par une canule et fermé par un robinet. Ces lotions peuvent être faites avec de l'eau simple, ou avec un liquide anti-septique, suivant les cas; mais quelque précaution qu'on prenne, il est impossible de pratiquer ces irrigations sans qu'il tombe une certaine quantité de liquide sur le drap d'alèze, si l'on n'a pas pris la précaution de placer sous la partie un plateau de pansement. Ces plateaux sont habituellement de forme ovale et de petite dimension. Il y aurait avantage à en confectionner qui pussent s'appliquer à la forme des parties et recevoir au besoin un membre tout entier. C'est ce que nous avons fait à l'hôpital de Brest, pendant la dernière guerre, pour nos blessés atteints de pourriture d'hôpital et nous nous en sommes bien trouvés. Lorsque la plaie est nettoyée, il convient de la raser, si la partie est pourvue de poils, et cette petite opération doit être faite avec légèreté et en marchant des parties saines vers les bords de la plaie.

Le moment est venu d'appliquer sur celle-ci le topique dont on a fait choix. Qu'il s'agisse d'ouate, de plumasseaux ou de gâteaux de charpie, de morceaux de *lint* ou de compresses, que ces tissus soient imprégnés de liquides, ou enduits de corps gras, il faut les poser avec douceur et d'une manière bien égale. On les recouvre ensuite de compresses qui doivent être mises bien à plat et sans faire de plis, et enfin on les maintient avec des tours de bande ou à l'aide d'appareils particuliers, suivant le cas et suivant la région. Tout ce qui concerne cette dernière partie du pansement a été traité à l'article Bandage (*voy.* t. IV, p. 541).

Lorsque le bandage est terminé, qu'il a été fixé par des épingles ou par des lacs, le chirurgien enlève l'alèze et la remplace par un coussin de balle d'avoine sur lequel il étend doucement le membre blessé, en lui donnant

la position la plus convenable; il l'enveloppe d'une flanelle ou l'entoure de boules d'eau chaude, s'il y a lieu; il le recouvre d'un cerceau destiné à le protéger contre le poids des couvertures et remet celles-ci en place. Cela fait, le pansement est terminé et on ne doit plus y toucher avant l'époque fixée pour son renouvellement.

C. Renouvellement du pansement. — Le temps pendant lequel le premier appareil doit rester en place varie suivant la méthode qu'on a adoptée et les conditions dans lesquelles se trouve la plaie; aussi, la question des pansements rares qui a, comme nous l'avons dit, préoccupé les chirurgiens à diverses reprises, n'est pas susceptible aujourd'hui de recevoir de solution absolue : on ne saurait à cet égard formuler une règle générale. Il est des pansements qu'il faut de toute nécessité renouveler deux fois par jour, pour des raisons de propreté et d'hygiène. Tels sont ceux qui s'appliquent aux ulcères fétides, aux plaies atteintes de gangrène, de pourriture d'hôpital, à toutes celles en un mot qui laissent écouler des liquides abondants ou infects; tel est encore le cas des plaies enflammées, des phlegmons, des abcès qui nécessitent l'emploi des cataplasmes. Dans ce cas, le premier pansement doit être fait le matin et le second le soir; il est inutile d'en indiquer le motif.

La plupart des plaies qui suppurent doivent être pansées tous les jours; il en est de même de celles qui réclament l'emploi des topiques liquides. Le plus souvent même il y a avantage à les humecter deux fois dans les vingt-quatre heures. La question des pansements rares ne se pose donc que pour les plaies simples et pour celles qui résultent des opérations. C'est en réalité, du reste, le terrain sur lequel elle a toujours été portée. César Magati pensait qu'il suffisait de panser les plaies tous les quatre ou cinq jours; Belloste laissait le premier appareil en place pendant quatre jours; J. D. Larrey, pendant sept, huit ou neuf jours; Josse (d'Amiens) attendait jusqu'au dixième. Maréchal, dans les amputations d'avant-bras, allait jusqu'au douzième jour. De nos jours, on va bien plus loin encore, et Alphonse Guérin attend jusqu'au vingt et unième jour et quelquefois davantage pour lever son pansement ouaté.

La levée du premier appareil, à quelque époque qu'elle ait lieu, exige les mêmes précautions que son application. Si les tours de bande sont collés entre eux, le chirurgien les coupe avec des ciseaux, pour éviter des tiraillements douloureux. Il humecte doucement et avec patience les compresses et la charpie qui se sont imprégnées de liquides et qui ont fini par se dessécher; il les enlève avec la pince à anneaux, en usant de précaution pour ne pas faire saigner la plaie, ou déchirer la cicatrice commençante. Lorsque les pièces d'appareil sont enlevées, il les jette dans le panier disposé à cet effet et le fait enlever immédiatement de la salle. Il lave alors la plaie avec le même soin que la première fois, il en constate l'état, modifie au besoin le pansement suivant les indications nouvelles qu'il constate, et procède à l'apposition du nouvel appareil en se conformant aux règles que nous avons indiquées pour l'application du premier.

II. **Des différentes espèces de pansements.**—Les pansements,

avons-nous dit, se divisen teu deux grandes classes, suivant les indications qu'ils sont appelés à remplir. Les uns ne s'adressent qu'à l'état local et n'ont pour but que la cicatrisation de la plaie; ils ne servent qu'à la protéger et à la modifier au besoin. Les autres sont surtout destinés à préserver l'économie de l'intoxication dont la plaie peut devenir la cause et le point de départ. Les anciens modes de pansement se rapportent tous à la première classe et les méthodes nouvelles à la seconde.

A. Première classe : Pansements protecteurs et modificateurs.— 1° *Pansement simple.* — Ce mode de pansement est celui qui fut adopté d'un commun accord à la suite de la réforme dont nous avons parlé, et qui a été mis en usage pendant plus d'un demi-siècle. Il se composait, dans le principe, d'un plumasseau enduit de cérat, dont l'épaisseur était en rapport avec l'abondance de la suppuration. De légères modifications y ont été successivement apportées. Le plumasseau a été remplacé par un morceau de linge percé de trous à la main ou à l'emporte-pièce et destiné à laisser passer le pus, tout en empêchant la charpie d'adhérer aux bords de la plaie. Cette substitution a été opérée, en 1792, à l'armée du Rhin, par D. Larrey. Elle lui fut imposée par la nécessité, mais ses avantages furent promptement reconnus ; la compresse fenêtrée passa des hôpitaux militaires du Nord au Val-de-Grâce vers 1806 ; Dupuytren l'adopta dans sa pratique et presque tous les chirurgiens firent de même, à l'exception de Roux qui resta fidèle aux plumasseaux de l'ancienne chirurgie. Le linge troué est enduit d'un corps gras, appliqué immédiatement sur la plaie et recouvert d'une couche de charpie d'une épaisseur variable. On a cherché à diverses reprises à remplacer cette dernière par différentes substances absorbantes, par des tissus fabriqués spécialement dans ce but, tels que le *lint* des Anglais dont nous parlerons à l'occasion des pansements à l'eau. En 1870, Gubler proposa à l'Académie de remplacer la charpie, qui menaçait de faire défaut, par l'ouate glycérinée. Cette substance se préparait en imbibant le coton de glycérine et en le comprimant ensuite. Il contractait ainsi la propriété d'absorber tous les liquides, sans rien perdre de sa souplesse et de sa légèreté. Malgré des essais encourageants faits par Delaborde, Lannelongue et Dubrueil, cette proposition n'eut pas de suites. Toutes ces substitutions ne peuvent être justifiées que par la nécessité ou par des raisons d'économie. Rien ne vaut la charpie de bonne qualité récemment préparée, exempte de tout lavage, renfermée dans des bocaux de verre et conservée loin des salles de blessés, à l'abri de la poussière et des miasmes ; nous l'avons expérimentée, comparativement avec le *lint* des Anglais, pendant une année, dans un grand service de blessés, et nous n'hésitons pas à lui donner la préférence.

Le cérat, dont la composition et les propriétés ont été indiquées (tome VI, p. 685), était presque exclusivement employé, le plus souvent à l'état simple, parfois après l'addition de quelque substance médicamenteuse, telle que l'extrait d'opium, la belladone, l'extrait de Saturne, etc., lorsqu'il y a vingt ans, la glycérine tenta de le détrôner. Cette substance, à laquelle Scheele avait donné le nom de principe doux des huiles, et qui n'était guère connue

que par ses propriétés négatives, fut d'abord préconisée par Demarquay comme une sorte d'antidote de la pourriture d'hôpital, et plus tard comme une véritable panacée dans toutes les complications des plaies. Denonvilliers, sans donner dans de pareilles exagérations, la présenta à la Société de chirurgie comme un excellent topique et proposa de la substituer au cérat, auquel il reprochait de rancir, de salir les bords des plaies, de former avec le pus et l'épiderme une couche épaisse très-adhérente qui irritait la peau, produisait parfois des érysipèles et, dans tous les cas, retardait la guérison.

Ces inconvénients, sans avoir l'importance que leur attribuait Denonvilliers, sont réels; mais la glycérine a aussi les siens, et le baron H. Larrey les a signalés à l'Académie de médecine, dans un rapport dont nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'exactitude. La glycérine maintient les plaies dans un remarquable état de propreté, elle est soluble dans tous les liquides, elle se conserve facilement, ce qui a son avantage en chirurgie militaire au point de vue des approvisionnements et des transports; mais elle se dessèche trop vite, en dépit de ses propriétés hygrométriques, elle adhère aux téguments et il faut employer l'eau pour la décoller. Lorsqu'elle n'est pas parfaitement pure, elle a des propriétés irritantes très-marquées; elle cause du prurit, de la cuisson, de la douleur et ne tarde pas à rougir la peau dans les environs de la plaie. Le cérat et l'huile d'olive ne présentent jamais ces inconvénients. Cette dernière substance est quelquefois employée de la même façon que la glycérine. Dans certains hôpitaux, on s'en sert à la suite des opérations pour imbiber les linges fenêtrés. L'huile sert également de base à un pansement spécial qu'on n'applique guère qu'à la suite des brûlures et qui rentre dans la même classe que les précédents, parce qu'il a, comme eux, pour but de préserver les parties. C'est le pansement à la ouate et au liniment oléo-calcaire (*voy.* art. BRULURES, t. V, p. 748). Enfin l'huile a été employée en bains, comme nous le dirons plus tard, en parlant des pansements antiseptiques.

2° *Pansements émollients.* — Les pansements émollients ont pour but de calmer l'irritation des parties sur lesquelles on les applique, et ils atteignent ce but en maintenant à leur surface une douce température et une humidité constante. C'est une sorte de bain local permanent. L'eau tiède est, en effet, la substance émolliente par excellence; on pourrait même dire que c'est la seule, car les médicaments qui portent ce nom ne doivent leurs propriétés qu'à l'eau qu'ils retiennent. Les mucilagineux, suivant l'expression de Jeannel, ne sont en réalité que des hydrophores. *Voy.* art. ÉMOLLIENTS, t. XII, p. 720.

L'eau tiède peut être appliquée sur les parties malades sous forme d'irrigations, de bains locaux temporaires ou permanents. On peut en imbiber des morceaux de linge ou de flanelle qu'on applique ensuite sur les parties malades, en les recouvrant d'une pièce de taffetas ciré, ou d'une lame mince de gutta-percha destinée à empêcher l'évaporation du liquide. Ce mode d'emploi porte le nom de fomentations. On peut enfin l'incorporer à

des poudres, à des farines mucilagineuses, pour en former une pâte molle et humide, qu'on désigne sous le nom de cataplasmes.

Les irrigations tièdes servent à nettoyer les plaies avant le pansement proprement dit, ou comme traitement local permanent dans les cas où les irrigations froides paraissent contre-indiquées, dans les fractures compliquées, par exemple, et lorsqu'on a lieu de craindre qu'un abaissement de température ne compromette la vitalité des tissus.

Les bains locaux simples ou composés de décoctions mucilagineuses ne sont également qu'un adjuvant, qu'un moyen préparatoire dont l'emploi précède le pansement et ajoute à ses effets. Ils s'appliquent presque exclusivement à la main et à l'avant-bras ; ils rendent moins de service dans les maladies de la jambe et du pied, en raison de la position déclive qu'il faut donner à la partie malade pour l'immerger. Les bains locaux doivent être prolongés au moins pendant une heure pour produire des effets notables. On a tenté à diverses reprises de les employer d'une manière permanente et comme moyen exclusif de traitement. Lamorrier avait eu déjà cette idée au commencement du siècle dernier ; en 1844, Mathias Mayor publia une brochure sur le même sujet, et, pendant la guerre du Schleswig-Holstein, Langenbeck et Stromeyer employèrent les bains chauds sur une grande échelle, à la suite des blessures du pied, de la jambe, du bras et de l'avant-bras (*voy.* art. Bains, t. IV, p. 444). En 1855, Valette (de Lyon) eut recours au même mode de pansement et en signala les avantage (*voy.* t. IV, p. 447). Des essais analogues furent entrepris l'année suivante dans les hôpitaux de Paris, à Cochin par L. Gosselin, à l'Hôtel-Dieu par Laugier. Les résultats en furent assez favorables, et cependant on renonça bientôt à ce mode de traitement à cause de la difficulté de son application.

Les fomentations sont d'un emploi plus facile. Ce sont des topiques légers, qui s'accommodent à la forme des parties et dont on peut obtenir différents effets suivant qu'on se sert de l'eau pure ou de décoctions médicamenteuses (*voy.* t. XV, p. 349). Elles ne sont guère employées qu'en médecine et principalement dans les affections de l'abdomen. Elles ont l'avantage de pouvoir s'appliquer à de larges surfaces sans leur faire supporter un poids considérable.

Les cataplasmes, dont le mode de préparation et les propriétés ont été étudiées (t. VI, p. 467), sont à peu près les seuls topiques émollients employés en chirurgie. Ils agissent exclusivement, comme nous l'avons dit, par leur température et leur humidité. Cette température doit être un peu supérieure à celle de la partie malade, mais ne doit la dépasser que de quelques degrés; au-dessus de 50 degrés elle détermine la rubéfaction de la plaie et produit un effet révulsif au lieu d'un effet émollient. Au bout d'un certain temps, l'équilibre s'établit et se maintient pendant toute la durée de l'application, si l'on a soin de recouvrir le cataplasme d'un morceau de taffetas ciré, d'une feuille de gutta-percha laminée ou d'une pièce d'ouate. Quant à l'humidité, elle se conserve par les mêmes moyens. Cependant ce mode de pansement doit être renouvelé au moins

deux fois par jour. Il a été dit (t. VI, p. 470 et 471) qu'on peut donner aux cataplasmes des propriétés narcotiques en les arrosant de laudanum, et qu'on peut les rendre astringents ou résolutifs à l'aide de l'eau blanche. On peut enfin, lorsque la peau est saine, faire précéder leur application d'une onction à l'aide d'un liniment ou d'une pommade dont les effets se combinent avec l'action du topique émollient. C'est ainsi que, dans les phlegmons diffus, dans l'angioleucite, on a souvent recours avec avantage à un mélange d'onguent mercuriel et de pommade de belladone, dont on étend une couche mince sur la partie, qu'on recouvre ensuite d'un large cataplasme. Ce genre de topique a été de tout temps en usage. Aucun autre ne saurait le remplacer, toutes les fois qu'il s'agit de combattre une inflammation aiguë bien localisée. Tous ceux qui ont été atteints de phlegmon circonscrit, de panaris ou de furoncles, connaissent le sentiment de calme et de bien-être que fait naître l'application d'un cataplasme bien humide et d'une température convenable. Dans les plaies profondes, dans les fractures compliquées, lorsque les premiers jours sont passés et qu'il survient une de ces inflammations phlegmoneuses qui viennent si souvent entraver la guérison, l'action des cataplasmes est beaucoup plus sûre et plus efficace que celle des irrigations froides, qui sont plus utiles pour prévenir l'inflammation que pour en triompher. Les préparations toutes faites qu'on a proposées, à diverses reprises, pour remplacer les cataplasmes, la *spongiopiline*, la *toile-cataplasme Hamilton*, le *cataplasme Lelièvre au fucus crispus*, ne valent pas le classique épithème à la farine de graine de lin.

3° *Pansements sédatifs.* — Nous désignons sous ce nom les pansements à l'eau froide, afin de les distinguer des précédents, avec lesquels ils ont quelque analogie d'action. Bien que l'eau pure ait joui de tout temps d'une réputation légitime dans le traitement des blessures, ce n'est qu'à la fin du siècle dernier qu'elle a été régulièrement introduite dans la pratique des pansements. Percy a raconté, avec son inimitable talent, le hasard par lequel Lombard et lui avaient été conduits à en adopter l'usage exclusif, dans le traitement des plaies d'armes à feu (1785), et à débarrasser les hôpitaux de l'armée de tous les topiques qui en encombraient les pharmacies sous les noms d'*eau d'arquebusade*, d'*Alibour*, de *Théden*, etc.

Les pansements à l'eau sont de règle dans les hôpitaux du Royaume-Uni. L'eau s'y emploie à la température ordinaire en été, un peu attiédie en hiver, pure ou additionnée de quelque liqueur aromatique. On en imbibe des morceaux de *lint*, sorte de tissu feutré de lin ou de chanvre qu'on applique sur la plaie par sa face tomenteuse. Le tout est recouvert d'une enveloppe imperméable, qui varie suivant les hôpitaux. Les éponges banales sont sévèrement proscrites, et ce traitement local est puissamment aidé par un ensemble de précautions hygiéniques des mieux entendues. En France, les pansements à l'eau ne se sont pas généralisés. Les efforts tentés, en 1860, par Topinard pour faire adopter la méthode anglaise dans nos hôpitaux, n'ont abouti qu'à lui donner une vogue momentanée. A cette époque, l'infection purulente préoccupait par-dessus tout les chirurgiens

français, et comme les pansements à l'eau ne leur offraient pas de garanties suffisantes, ils cherchaient dans d'autres voies des préservatifs plus certains. Le pansement à l'eau ne mérite pourtant pas cette indifférence. Sa simplicité, la promptitude de son emploi, la facilité qu'il offre de graduer l'action sédative de l'eau froide suivant les circonstances et suivant les indications, en font une ressource précieuse, partout où on n'est pas sous la menace de l'intoxication, et c'est en somme le cas le plus ordinaire. Il a l'inconvénient d'exiger qu'on le surveille sans cesse pour le maintenir au même degré de température et humidité, sans mouiller le lit du malade; dans l'hiver, il expose aux refroidissements et aux affections aiguës des voies respiratoires; il cause parfois aussi des paralysies partielles. Nous avons eu l'occasion d'en observer un certain nombre à l'hôpital de Brest, pendant le rude hiver de 1871, sur les blessés de l'armée de la Loire que nous soumettions à ce mode de pansement. Duchenne (de Boulogne), qui se trouvait alors sur les lieux, les considérait comme des paralysies *a frigore;* mais Ranvier les attribue à une autre cause. Il les croit dues à la pénétration du liquide dans la trame des filets nerveux mis à nu. Il suffit, d'après lui, d'une immersion de vingt à quarante minutes, pour que l'eau pénètre jusqu'au cylinder axis et en amène la destruction. Ces paralysies, quel que soit leur mécanisme, doivent être plus fréquentes encore lorsqu'on a recours aux irrigations continues d'eau froide ou aux applications de glace. Nous n'avons pas à nous occuper ici de ces deux puissants moyens d'action, parce qu'il en a été question dans d'autres articles (*voy.* art. Froid, t. XV, p. 516; Irrigation, t. XIX, p. 431); mais il nous reste à dire un mot d'un mode de pansement qui se rapproche de celui que nous venons de décrire, c'est le pansement simple *par balnéation continue* de Léon Le Fort. Il ne diffère de celui des Anglais que par la substitution des compresses au *lint* et par l'addition d'un dixième d'alcool à l'eau dont on les imbibe; mais Le Fort a eu le mérite de mieux faire ressortir les avantages de l'équilibre de température, de l'humidité constante qu'entretient l'enveloppe imperméable et de l'isolement dans lequel elle place les parties en les abritant du contact de l'air. Si ce mode de pansement économique, simple et rationnel, ne s'est pas généralisé en France, cela tient surtout aux mauvaises conditions hygiéniques des hôpitaux de nos grandes villes et aux préoccupations qu'elles entretiennent dans l'esprit de tous les chirurgiens.

4° *Pansements excitants.* — C'est à ce groupe que se rapportent la plupart des topiques préconisés par les anciens sous les noms d'*incisifs,* de *maturatifs,* de *suppuratifs,* de *détersifs,* d'*incarnatifs,* etc. La plupart de ces préparations sont tombées dans l'oubli. Les pommades, les onguents et les emplâtres sont l'objet d'articles spéciaux. Ils ne sont guère usités aujourd'hui que dans la médecine populaire. L'onguent styrax et l'emplâtre de Vigo sont à peu près les seuls dont se servent les chirurgiens. Lorsqu'il s'agit d'exciter les plaies, ils ont plus volontiers recours aux topiques liquides et aux poudres médicamenteuses. Les liquides stimulants les plus employés sont : le vin aromatique, l'alcool camphré, les teintures d'iode, d'arnica, les solutions de perchlorure de fer, de sulfate de zinc, de chlorate

de potasse, de sulfate de cuivre, le suc de citron, les acides minéraux étendus, etc. Toutes ces substances ne sont pas douées de propriétés identiques. Nous renvoyons pour leurs indications particulières aux articles qui leur sont consacrés dans ce Dictionnaire. Nous passerons également sous silence l'emploi de la liqueur de Villate, que Notta (de Lisieux) a cherché à réhabiliter en 1863.

Les poudres de quinquina, de ratanhia, de camphre, d'alun, les espèces aromatiques sont réservées pour les plaies de mauvais caractère; celles de calomel, d'iodoforme pour les ulcérations de nature syphilitique.

Nous ne parlons pas des caustiques tels que le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure, les acides concentrés, qui servent également à modifier la surface des plaies, parce qu'une intervention de cette nature ne peut pas être considérée comme faisant partie du pansement.

5° *Atmosphères artificielles.* — Pour en finir avec les pansements qui ne s'adressent qu'à l'état local, il nous reste à parler du mode de traitement qui consiste à plonger la partie blessée dans une atmosphère susceptible par sa température ou par sa composition chimique de modifier avantageusement la plaie avec laquelle elle est en contact immédiat.

Incubation. — La promptitude avec laquelle les blessures guérissent dans les pays chauds est un fait que les chirurgiens ont signalé de tout temps. Il démontre l'influence favorable d'une température élevée et constante sur la cicatrisation des plaies, et, en 1840, Jules Guyot eut l'idée de réaliser artificiellement ces conditions, en plongeant les parties malades dans un bain d'air atmosphérique convenablement chauffé. Cette méthode, qui fut expérimentée dans les hôpitaux par Roux, par Breschet, par Alph. Robert (1828) et par Bonnet, a été décrite et appréciée à l'article CHALEUR, t. VI, p. 830.

Bains d'acide carbonique. — Les propriétés analgésiques de ce gaz étaient connues depuis la fin du siècle dernier. Elles avaient été constatées par Humphry Davy à l'*Institution pneumatique* de Clifton; Perceval, Ingenhousz, Beddoës et John Ewart avaient fait à cette époque des tentatives pour les utiliser dans le traitement des ulcères de mauvaise nature. Ces essais furent renouvelés en 1834 par Simpson, en 1856 par Follin et repris en 1858 par Leconte et Demarquay. Il en a été rendu compte à l'article CARBONE, t. VI, p. 328.

Bains d'oxygène. — *Voy.* BAINS, t. IV, p. 493.

B. DEUXIÈME CLASSE : PANSEMENTS PRÉSERVATEURS. — Les nouvelles méthodes de pansement, avons-nous dit, ont pour but de garantir l'économie contre l'intoxication dont les plaies peuvent être le point de départ. Ce but, elles peuvent l'atteindre de deux façons : en mettant les plaies à l'abri du contact de l'agent septique, ou en le détruisant sur place. On peut donc rattacher tous les moyens qui ont été proposés dans ces dernières années à deux grandes méthodes : les pansements *par occlusion* et les pansements *antiseptiques*.

1° *Pansements par occlusion.* — Le contact de l'air, même à l'état de pureté, est nuisible à la cicatrisation des plaies; son influence fâcheuse est

démontrée par la facilité avec laquelle guérissent les grandes lésions qui accompagnent les luxations et les fractures, lorsque les téguments sont intacts, et par la bénignité des opérations sous-cutanées. Il était donc naturel de chercher à mettre les plaies exposées dans les mêmes conditions. La réunion immédiate permettrait d'atteindre le but, si elle était complète, absolue; mais il est impossible de la réaliser avec cette perfection dans la pratique. Il reste toujours quelques points accessibles à l'air et cela suffit pour ouvrir la porte à l'intoxication. La réunion n'est pas applicable du reste à toutes les solutions de continuité. Celles qui s'accompagnent d'une perte de substance ou d'une attrition considérable des tissus, les ulcères de tout genre ne la comportent pas; il fallait donc trouver un autre mode de protection, il fallait arriver à revêtir les plaies exposées d'une sorte de tégument artificiel, et c'est le but qu'on a cherché à atteindre par les moyens que nous allons indiquer.

a. *Occlusion par les agglutinatifs.* — Les bandelettes de diachylum imbriquées qu'on applique sur les larges ulcères, représentent le premier effort fait dans ce sens. Ce mode de pansement a été inventé plusieurs fois. En Angleterre, il porte le nom de *traitement de Baynton;* en France, il a surtout été préconisé par Philippe Boyer; il est en usage depuis un temps immémorial dans les hôpitaux de la marine. Les chirurgiens qui ont imaginé ce moyen ne se préoccupaient assurément pas d'éviter l'action toxique de l'air, mais ils avaient reconnu que les ulcères prenaient un meilleur aspect et se cicatrisaient plus promptement sous cet abri protecteur et par la douce compression qu'il exerce. Les plaques de plomb indiquées par Reveillé-Parise et qu'on applique souvent encore sur les ulcères des jambes, les bandelettes et les mouches de taffetas d'Angleterre ou de baudruche rendue adhésive par une couche d'icthyocolle, dont on se sert pour panser les petites plaies du visage et des mains, constituent encore des moyens d'occlusion et appartiennent à la même méthode; mais sa généralisation est de date plus récente. Elle remonte à 1844, époque à laquelle S. Laugier, Chassaignac et Jules Guérin firent connaître les essais qu'ils avaient tentés pour la réaliser à l'aide de moyens un peu différents. Nous passerons sous silence le débat que souleva à cette époque la question de priorité.

S. Laugier se servait d'un morceau de baudruche enduit d'une solution de gomme arabique, qu'il appliquait sur toute la surface de la plaie, en la collant à ses bords dans une certaine étendue. Il se flattait par là de recouvrir la solution de continuité d'une croûte artificielle sous laquelle la cicatrisation devait s'opérer. Lorsqu'il fit connaître ce moyen, il lui avait déjà réussi un certain nombre de fois, à la suite d'opérations de quelque importance et entre autres après une ablation de sein; mais il ne tarda pas à reconnaître lui-même que la suppuration s'amassait sous cette enveloppe, qu'elle la soulevait par places et qu'il fallait ouvrir ces petites phlyctènes artificielles pour lui donner issue. Malgré le soin qu'il mettait à refermer immédiatement l'ouverture à l'aide d'un nouveau morceau de baudruche, les plaies contractaient de l'odeur et ne se cicatrisaient pas

aussi ne tarda-t-il pas lui-même à renoncer à ce mode de pansement après les opérations et en réduisit-il l'emploi au traitement de la brûlure.

A l'époque où Laugier fit connaître son procédé, Chassaignac se servait déjà, dans le même but et depuis trois ans, des cuirasses de diachylum. Ce n'était, ainsi qu'il le déclarait lui-même, qu'une extension du procédé de Baynton. Velpeau avait émis avant lui l'idée de l'appliquer aux plaies contuses; mais Chassaignac, en généralisant cette application, en avait fait une méthode et il a persévéré dans son emploi. Ce mode de pansement a été décrit à l'article AGGLUTINATIFS, t. I, p. 432. Chassaignac s'en était exagéré l'importance jusqu'au point de déclarer à la Société de chirurgie, qu'il n'avait pas observé, depuis qu'il y avait recours, un seul cas d'érysipèle, de phlegmon ou de pourriture d'hôpital. Ce sont là des assertions qui ne se discutent pas; mais il est certain que son mode de pansement a constitué un progrès réel, et qu'il a été le point de départ de la méthode dont nous nous occupons en ce moment.

b. *Occlusion pneumatique et aspiration continue.* — Pendant que les tentatives précédentes se produisaient, Jules Guérin cherchait de son côté à procurer aux plaies exposées les avantages de celles qui succèdent aux opérations sous-cutanées. Il avait reconnu que les enduits imperméables ne leur offraient qu'une protection illusoire, que les liquides et les gaz soulevaient ces enveloppes et constituaient au-dessous d'elles une atmosphère plus dangereuse que l'air lui-même; il conçut alors la pensée de faire le vide à la surface des plaies à l'aide d'un appareil composé d'un récipient métallique et d'un manchon en caoutchouc vulcanisé, ouvert d'un côté pour embrasser la partie soumise à l'occlusion, terminé de l'autre par un tube élastique qui s'adaptait au récipient. Jules Guérin commençait par appliquer sur la solution de continuité une enveloppe intermédiaire d'un tissu élastique perméable et assez fin pour se mouler exactement sur sa surface, puis il appliquait son manchon en caoutchouc et mettait celui-ci en communication avec le récipient dans lequel le vide avait été préalablement fait à l'aide d'une pompe aspirante. Il suffisait alors de tourner un robinet pour produire l'aspiration et, tandis que la paroi élastique du manchon s'appliquait sur la plaie sous l'influence de la pression atmosphérique, les liquides repoussés vers le centre s'écoulaient par le tube dans le récipient. C'est en 1866 que Jules Guérin fit l'exposé de son procédé devant l'Académie de médecine et devant l'Académie des sciences; l'année suivante, il présenta à cette dernière un second mémoire dans lequel il exposait les modifications nouvelles introduites dans ses appareils, afin d'y rendre le vide plus uniforme et de pouvoir l'appliquer à la fois à toute une salle de blessés. Ce résultat s'obtenait à la faveur d'un réservoir collectif de vide et d'un tube commun muni d'embranchements, en nombre égal à celui des lits. Nous n'insisterons pas sur ce moyen qui n'a jamais eu qu'une valeur expérimentale et qui appartient aujourd'hui à l'histoire de l'art.

Maisonneuve fit connaître à la même époque, sous le nom de *méthode d'aspiration continue*, un système basé sur les mêmes principes, mais

moins compliqué et d'une application plus facile ; il n'a pas eu plus de succès que le précédent et son emploi ne s'est pas répandu davantage.

Lannelongue a proposé, depuis, un moyen plus simple de faire le vide à la surface des plaies d'amputation. Son procédé consiste à placer le moignon dans une poche formée de deux feuillets de caoutchouc adossés comme ceux d'un bonnet de coton et dans la cavité de laquelle on insuffle de l'air. La paroi interne ainsi repoussée s'applique exactement sur toutes les anfractuosités de la surface traumatique, tandis que le reste se développe autour de la section voisine du membre. Ce moyen lui a réussi à la suite d'une amputation de jambe chez un enfant.

c. *Ventilation des plaies.* — Cette pratique, mise en usage, il y a vingt ans par Bouisson à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, rentre dans la classe des pansements par occlusion, puisqu'elle a pour but de produire à la surface des plaies une croûte mince qui les protége contre l'action de l'atmosphère, ainsi que le fait l'eschare superficielle obtenue à l'aide du crayon de nitrate d'argent. Ce résultat s'obtient en desséchant la surface de la plaie à l'aide d'un courant d'air projeté par un soufflet. Une ventilation d'un quart d'heure répétée trois ou quatre fois par jour suffit pour obtenir une croûte d'une épaisseur suffisante. Cette petite opération cause au blessé une sensation de fraîcheur agréable ; la plaie pâlit et se couvre d'une pellicule verdâtre qui s'épaissit rapidement. Lorsque tout se passe régulièrement, la cicatrisation *sous-crustacée* marche du centre à la circonférence, et quand la croûte tombe, elle laisse voir une cicatrice rosée ; mais il arrive souvent que le pus s'amasse au-dessous et la soulève en formant des clapiers. Il faut alors l'enlever et recommencer sur nouveaux frais. Ritzenberger a de plus reproché à ce mode de pansement de favoriser le développement des adénites. La ventilation ne peut convenir qu'à des plaies de très-petite étendue, elle ne saurait s'appliquer à des solutions de continuité de quelque importance, et ce moyen, comme on devait s'y attendre, ne s'est pas répandu dans la pratique. Il n'en est pas de même de celui dont il nous reste à parler et qui a fait époque dans l'histoire des pansements.

d. *Pansement ouaté.* — L'emploi du coton dans le pansement des plaies n'est pas de date récente. Nous avons déjà dit qu'il était depuis longtemps en usage dans le traitement des brûlures ; on a plus d'une fois tenté d'en généraliser l'emploi. Roux en avait reconnu les avantages ; Chatelain, médecin militaire, les a fait ressortir dans un mémoire publié en 1836 ; il a été utilisé comme agent de compression élastique par Burggraeve et par Nélaton dans la confection de leurs appareils inamovibles pour les fractures et les tumeurs blanches (*voy.* t. III, p. 50) ; mais personne n'avait songé à y recourir comme moyen préservatif de l'infection purulente. Ce mérite revient incontestablement à Alphonse Guérin, et il y a été conduit par des déductions scientifiques rigoureuses. Il s'est inspiré des belles découvertes de Pasteur, des expériences par lesquelles ce savant a démontré la présence des germes organisés dans l'air atmosphérique, leur rôle dans les fermentations, ainsi que la possibilité de les arrêter au passage par l'inter-

position d'un simple filtre d'ouate. En voyant les infusions fermentescibles se conserver indéfiniment et sans altération sous cet abri protecteur, Alphonse Guérin a eu la pensée de faire l'application de cette précieuse propriété à la thérapeutique chirurgicale. Il a pensé qu'il serait possible de protéger les plaies d'amputation contre l'action nuisible de l'air et des agents d'intoxication qu'il renferme, en les enveloppant d'une épaisse cuirasse de coton cardé comprimée par un bandage circulaire fortement serré. C'est en 1871 que lui vint cette inspiration. Les événements du 18 mars, du 3 avril et les journées de mai avaient fait affluer les blessés à l'hôpital de la Pitié et avaient porté à leur dernière limite l'encombrement et l'insalubrité de cet établissement. Pendant les six mois précédents, A. Guérin avait vu mourir tous ses amputés à l'exception d'un seul; à partir du moment où il mit son pansement en usage, il en sauva le plus grand nombre. Sur trente-six amputations, pratiquées du mois d'avril au mois de juin 1871, il ne perdit que treize malades; il sauva notamment la moitié de ses amputés de cuisse. Ce résultat, qui n'aurait eu rien de merveilleux dans d'autres circonstances, frappa tout le monde d'étonnement, en raison du milieu dans lequel il se produisait. Jamais on n'avait vu, dans un hôpital de Paris, tant d'amputés vivants à la fois. La plupart des chirurgiens suivirent cet exemple, et presque tous s'en applaudirent. Les insuccès de ceux qui n'eurent pas à s'en louer peuvent s'expliquer par une application mal faite. Pour atteindre le but qu'il se propose, le pansement de A. Guérin réclame, en effet, un ensemble de précautions qu'il nous reste à indiquer. Nous les emprunterons au travail remarquable publié en 1871, par Raoul Hervey, dans les *Archives générales de médecine*, et à la thèse que ce même médecin a soutenue sur ce sujet, en 1873.

A. Guérin se sert du coton cardé en feuilles, tel que le fournit le commerce; mais il faut que ce coton n'ait jamais servi, qu'il n'ait pas passé par les salles de l'hôpital, qu'il soit complétement vierge, en un mot, et, pour s'en assurer, A. Guérin fait ouvrir devant lui les paquets d'ouate dont il va se servir. Le pansement ne doit pas se faire dans la salle du malade, mais dans le local où l'opération a été pratiquée, et s'il pouvait s'appliquer en plein air, la sécurité serait encore plus grande.

Lorsque l'écoulement du sang a été arrêté aussi complétement que possible, les ligatures, sauf celles de l'artère principale, sont coupées au ras de la plaie; celle-ci est nettoyée avec soin et lavée d'abord à l'eau tiède, puis avec un mélange d'eau et d'alcool camphré. On procède alors au pansement ouaté. Depuis 1871, A. Guérin a modifié sa manière de l'appliquer. Dans le principe, il mettait l'ouate en contact immédiat avec les surfaces saignantes. Lorsqu'il s'agissait d'une amputation circulaire, il faisait tendre la manchette par un aide et remplissait la cavité jusqu'au bord, à l'aide de petits flocons d'ouate superposés; lorsque l'opération avait été faite par la méthode à lambeaux, il séparait ceux-ci par des couches un peu épaisses de cette même substance, de manière à séparer complétement leurs surfaces saignantes. Enfin, après les résections, il remplissait de la même façon la cavité résultant de l'ablation des extrémités osseuses. Ce mode de

pansement excluait, comme on le voit, d'une manière absolue, la réunion immédiate, et c'était là l'objection la plus grave, nous allions dire la seule objection qu'on pût lui adresser. A. Guérin l'a fait disparaître, en changeant complétement sa manière de procéder. Aujourd'hui, au lieu d'écarter les lambeaux par des couches de coton, il les rapproche de la manière la plus exacte et dans toute leur hauteur. Il les réunit par quelques points de suture et fait sortir les ligatures par les points les plus déclives de la plaie. Il prend alors deux épais coussins d'ouate qu'il applique non plus sur la surface saignante, mais sur la face cutanée de ses lambeaux, et il les comprime de ses propres mains, tandis que ses aides continuent le pansement. A la suite des amputations circulaires, il affronte les parties molles dans le sens antéro-postérieur et s'y prend de la même façon pour les rapprocher et les maintenir.

Desormeaux a eu la même inspiration. Comme Alph. Guérin, il a voulu faire bénéficier le pansement ouaté des avantages de la réunion immédiate, et il a fait connaître sa manière de procéder par une note lue à l'Académie de médecine, le 27 mars 1877, et intitulée : *De la réunion par première intention dans le pansement ouaté*. La seule différence qui existe entre sa façon de faire et celle d'Alph. Guérin consiste dans la substitution de l'alcool phéniqué à l'alcool camphré, de la suture métallique à l'aide de fils de fer recuits à la suture ordinaire, et dans l'interposition d'un drain entre les lèvres de la plaie. Cela fait, il termine le pansement comme le fait son inventeur et comme nous allons le dire.

De quelque façon qu'on ait disposé les premières couches d'ouate, les autres s'appliquent de la même manière dans tous les procédés. De nouveaux plans sont placés les uns sur les autres; on les entre-croise en divers sens, comme on le faisait autrefois pour les compresses longuettes. De véritables bandes de coton sont enroulées par-dessus et se superposent de manière à tripler au moins le volume du membre. Le chirurgien commence alors à appliquer des bandes de toile autour de cet énorme cylindre. Il les serre lentement, peu à peu, sans secousse et avec une force croissante, de manière à donner aux derniers tours tout le degré de constriction que sa force musculaire lui permet de déployer. Quand un moignon a subi cette sorte d'emballage, on peut le soulever, le presser, le frapper même, sans que le patient en ressente aucune impression. Pour en arriver là, il faut employer une quantité d'ouate considérable. Elle varie, d'après les appréciations de Raoul Hervey, de une à quatre feuilles, c'est-à-dire de cinq cents grammes à deux kilogrammes, suivant les cas. Les bandes doivent être en toile neuve, pour offrir plus de résistance aux tractions et pour que chaque tour glisse plus facilement sur celui qui l'a précédé. Il ne faut pas craindre de multiplier les circulaires. Dans certains pansements, la longueur des bandes employées par Alph. Guérin s'est élevée à 150 et même à 200 mètres. Le bandage doit dépasser largement les limites de la région opérée. Dans les amputations du pied ou de la jambe, il doit remonter au-dessus du genou, dans celles de la main ou de l'avant-bras au-dessus du coude; il faut qu'il embrasse la hanche et le bassin après les amputa-

tions de la cuisse et qu'il recouvre une partie de l'abdomen, àla suite de la désarticulation coxo-fémorale. Le pansement terminé, le moignon est posé sur une alèze pliée en plusieurs doubles et qui doit être changée tous les jours.

L'effet le plus remarquable de ce pansement, c'est l'absence de toute douleur, même après les opérations les plus graves. Il arrive quelquefois que le malade accuse, pendant les premières heures, une sensation de chaleur ou même de brûlure ; mais elle tient à l'action irritante des liquides antiseptiques avec lesquels on a lavé la plaie, et cette impression ne tarde pas à disparaître. Les blessés éprouvent alors un calme qui les étonne et qui est à peine troublé par la fièvre traumatique. Celle-ci apparaît à son heure, mais se montre toujours très-modérée. D'après les observations consignées par C. Conord dans sa thèse inaugurale, elle débute en général douze heures après l'opération et ne dépasse pas trois jours. Le maximum de la température axillaire varie entre 38 et 40 degrés. Cette dernière limite est rarement atteinte.

Le pansement ouaté doit être attentivement surveillé pendant les jours qui suivent son application; mais, à moins qu'il ne survienne quelque complication, A. Guérin ne le renouvelle qu'au bout de vingt ou de vingt-cinq jours. Jusque-là, il se borne à appliquer de nouvelles couches d'ouate si l'appareil se laisse traverser par le pus, et quelques tours de bande bien serrés s'il paraît se relâcher. Desormeaux, au contraire, renouvelle son pansement vers le douzième ou le quinzième jour, pour retirer le drain, les fils à ligatures et les sutures. Il le réapplique ensuite pour le laisser en place pendant le même laps de temps.

Lorsque le moment est venu de lever son appareil, A. Guérin prend les mêmes précautions que pour l'appliquer. Il a soin tout d'abord de faire transporter le malade dans la salle d'opérations ou dans une chambre complétement isolée. A l'époque où le pansement était fait en appliquant immédiatement l'ouate sur les surfaces saignantes, les premières couches s'enlevaient facilement; mais le reste formait une sorte de calotte, sous laquelle on trouvait une petite quantité de pus d'une odeur un peu rance, et sous elle une belle couche de bourgeons charnus vermeils, étendus sur toute la surface traumatique et recouvrant les extrémités osseuses comme le reste. S'il arrivait que la plaie offrît un mauvais aspect, que le pus fût noirâtre et fétide, cela tenait à ce que le pansement avait été mal fait ou mal surveillé et que, par suite des mouvements exécutés par le malade, l'air s'était glissé entre l'appareil et les parties qu'il était destiné à protéger. Cela n'arrive plus depuis que A. Guérin met ses lambeaux en contact. A la levée du pansement, on ne trouve que quelques gouttelettes de pus qui ont filtré le long des ligatures, et les petites ouvertures qui laissent passer celles-ci ressemblent à des orifices fistuleux. A. Guérin a pratiqué de cette manière et avec un plein succès six amputations, dont cinq de la jambe et une de l'avant-bras. A la suite de cette dernière, la guérison s'est effectuée sans qu'il se soit formé une goutte de pus.

Le pansement ouaté doit une partie de ces avantages à la compression douce et élastique qu'il exerce, à la température uniforme et suffisamment

élevée qu'il entretient; mais c'est l'occlusion qui en constitue le caractère essentiel et c'est à elle qu'il doit ses propriétés préservatrices. La couche épaisse d'ouate, si fortement tassée qu'elle soit, n'empêche pourtant pas l'air d'arriver à la surface de la plaie; des expériences concluantes l'ont démontré, mais elle le tamise, elle le filtre, elle arrête au passage les germes organisés qu'il charrie, exactement comme dans les expériences de Pasteur. Il est impossible de se rendre compte de son action d'une autre manière. Gosselin conteste pourtant et l'explication et le fait lui-même. Il a vu, dit-il, des vibrions dans le pus des pansements ouatés, au vingt-cinquième jour et dans le service d'Alph. Guérin lui-même. Pasteur en a également constaté en sa présence, et cependant les plaies offraient et meilleur aspect et les opérés ont guéri sans accidents. Peut-être, malgré toutes les précautions, quelques bulles d'air s'étaient-elles glissées sous l'appareil, entraînant avec elles des vibrions trop peu nombreux pour produire des accidents et pour entraver la guérison. Il y a tout lieu de croire qu'on ne trouverait aujourd'hui rien de semblable sous le pansement modifié comme nous l'avons dit plus haut : il joint au bénéfice de l'occlusion celui d'une réunion immédiate aussi complète que possible et réalisant, à très-peu de chose près, l'idéal qu'on rêvait il y a soixante ans. On comprend tous les services que ce pansement peut rendre à la guerre, par la facilité qu'il donne de transporter les blessés sans craindre les chocs et les secousses et sans qu'on soit obligé de toucher à l'appareil.

e. *Occlusion inamovible.* — Avant qu'Alph. Guérin eût apporté à son pansement l'heureuse modification que nous venons d'indiquer, Ollier avait recherché, lui aussi, à combiner l'occlusion avec la réunion immédiate et l'inamovibilité, mais seulement à la suite de petites amputations et lorsqu'elles étaient pratiquées sur des sujets jeunes et sur des tissus sains. Dans ce cas, il procédait de la façon suivante. Après avoir arrêté le sang, il plaçait à l'angle inférieur de la plaie un drain ou une petite mèche, comme soupape de sûreté, puis il réunissait les bords de la plaie par la suture métallique, enveloppait le membre avec de l'ouate dont les couches les plus profondes étaient imbibées d'huile phéniquée, et appliquait pardessus le tout un bandage silicaté. Ces modifications ne nous semblent pas heureuses; le drain et l'huile phéniquée sont des précautions inutiles et le bandage inamovible forme une coque dure qui ne permet ni de surveiller, ni de resserrer l'appareil. Sous cette cuirasse, l'ouate peut se tasser à son aise et laisser pénétrer l'air jusqu'à la plaie, sans qu'on puisse y porter remède. Les résultats, du reste, n'ont pas été favorables à ces innovations, ainsi que le prouve la statistique exposée par Poncet devant le Congrès scientifique de Lyon, au mois d'août 1872.

f. *Pansement occlusif imparfait.* — C'est le nom que Gosselin donne, dans ses leçons, à la méthode récemment préconisée par Azam et que les chirurgiens de Bordeaux emploient depuis environ dix ans, à la suite des grandes opérations. Elle repose comme les précédentes sur le principe de l'occlusion, mais il s'y trouve réalisé d'une façon toute différente. Son but consiste à rapprocher exactement toutes les parties qui peuvent se réunir

par première intention et à favoriser l'écoulement du pus dans les points où les tissus doivent nécessairement suppurer. Elle compte trois temps : le drainage profond, la suture profonde et la suture superficielle, qui se succèdent ainsi qu'il suit. L'opération terminée, les ligatures faites et la plaie bien lavée, le chirurgien place, au fond de celle-ci, un gros drain qui passe sur les côtés de l'os ou des os et dont les bouts réunis en anse sont fixés sur le membre. Un aide affronte les lambeaux dans toute leur étendue, et le chirurgien les traverse à leur base, avec des fils d'argent qu'il noue sur des bouts de sonde en gomme élastique et qui forment ainsi deux ou trois points de suture enchevillée et profonde. Il réunit alors les bords de la plaie à l'aide de nombreux points de suture entortillée, qu'il pratique avec autant de soin que s'il s'agissait d'une autoplastie de la face, et qui ne laissent de libres que les deux points extrêmes par lesquels sortent les bouts du drain et les ligatures.

Il n'y a rien de précisément nouveau dans cette méthode que Azam a fait connaître, en 1873, à l'association française pour l'avancement des sciences (session de Lyon), en 1874 à la Société de chirurgie et au sujet de laquelle il a fait une lecture à l'Académie de médecine, le 22 mai 1877. Les deux éléments dont elle se compose sont depuis longtemps connus : la suture est aussi vieille que la chirurgie, et le drainage préventif, à la suite des opérations, a été appliqué pour la première fois et sur une large échelle par Jules Roux et par Arlaud, en 1859, sur les blessés de l'armée d'Italie réunis à l'hôpital de Saint-Mandrier ; le mérite du chirurgien de Bordeaux consiste à avoir réuni ces éléments pour en faire un tout et d'en avoir bien compris les indications et le mode d'action. En affrontant exactement les lambeaux à partir de leur base, il supprime les anfractuosités dans lesquelles les liquides putrescibles peuvent séjourner et s'altérer ; il réduit la surface traumatique à un canal étroit que le tube à drainage remplit exactement et par lequel les liquides provenant des parties profondes s'écoulent librement, tandis que ce tube peut servir lui-même à pratiquer des injections détersives. Dans de pareilles conditions, rien ne s'oppose à la réunion des parties molles qui s'opère successivement de la superficie vers le centre. La suppuration est limitée au canal dont nous avons parlé, lequel se couvre de bourgeons charnus comme l'extrémité de l'os en vue duquel il a été ménagé. Ce ne sont pas là des vues théoriques. Dans la lecture qu'il a faite à l'Académie, Azam expose les résultats de deux cent deux opérations qui n'ont fourni que douze morts. Sur trente amputations de cuisse, il n'y a eu que six décès, et trois sur trente-trois amputations de jambe. Dans la majorité des cas, la cicatrisation est complète du dixième au vingt-cinquième jour. C'est donc là une méthode logique dans ses principes, facile dans son application, féconde dans ses résultats et qui nous paraît digne de toute l'attention des chirurgiens.

2° *Pansements antiseptiques.* — Nous faisons rentrer dans cette catégorie tous les topiques qui ont pour but de s'opposer à l'intoxication miasmatique en neutralisant, en détruisant l'agent septique, ou en s'opposant à son absorption. Ce groupe est éminemment complexe. Il comprend :

1° des substances qui n'ont qu'une action mécanique, comme la poudre de charbon, à laquelle sa porosité donne le pouvoir d'absorber les gaz septiques; 2° des agents qui décomposent ces gaz, en se combinant avec l'un de leurs éléments : tels sont le chlore et les hypochlorites alcalins, qui les détruisent en s'emparant de leur hydrogène; le permanganate de potasse, qui réagit sur eux en leur cédant de l'oxygène; les sels de zinc, de fer et de manganèse, qui fixent l'hydrogène sulfuré et l'ammoniaque, en formant avec eux des composés inoffensifs; 3° des corps qui exercent sur les tissus une action astringente et les protégent contre les principes infectieux : les poudres de quinquina, de tan sont dans ce cas; c'est aussi la manière d'agir de l'alcool qui coagule l'albumine et qui de plus jouit de la propriété d'arrêter les fermentations lorsqu'il est suffisamment concentré; 4° des composés qui détruisent la vitalité des organismes élémentaires et sont de véritables parasiticides; cette catégorie qui constitue les antiseptiques proprement dits comprend : le camphre, certaines huiles volatiles, le térébène, l'acide pyroligneux, la créosote, l'acide salicylique et les salicylates dont les propriétés sont encore à l'étude; enfin, et par-dessus tout, l'acide phénique, ses sels et la série des produits pyrogénés qui lui doivent leur action; 5° des agents d'une efficacité douteuse qui se bornent la plupart du temps à masquer l'odeur fétide des plaies : telles sont les poudres aromatiques usitées autrefois dans le traitement de la gangrène, très-probablement aussi l'eau distillée d'eucalyptus ainsi que l'acide thymique et l'acide eugénique qu'on a proposé de substituer à l'acide phénique en raison de leur odeur plus agréable. Nous ne nous arrêterons pas à indiquer le mode d'emploi de toutes ces substances et à en apprécier la valeur. Il en est dans le nombre qui sont à peu près exclusivement consacrées à la désinfection des salles d'hôpital et des objets de literie; tels sont les hypochlorites alcalins, les sels de fer, de zinc, etc.; d'autres ne sont employés que pour remplir quelques indications spéciales, comme les poudres de camphre, de tan, de quinquina, auxquelles on n'a guère recours que dans les cas de gangrène ou de pourriture d'hôpital; nous ne nous occuperons que des agents dont l'usage s'est généralisé, dont l'efficacité a été reconnue et qui occupent aujourd'hui une place importante dans la pratique des pansements.

a. *Alcool.* — L'alcool a été employé de tout temps par les chirurgiens dans le pansement des plaies. Guy de Chauliac, Ambroise Paré en connaissaient les avantages; Dionis avait même tenté de généraliser l'usage de l'eau-de-vie camphrée dans les pansements consécutifs aux opérations sanglantes, et cette pratique s'était répandue à tel point qu'au commencement des guerres de la République on faisait encore une consommation effrayante d'alcool camphré dans les ambulances, surtout pour l'application des premiers appareils. Percy et Larrey, ainsi que nous l'avons dit, firent cesser cet abus, mais l'alcool a conservé sa vogue dans la médecine populaire. Tous les baumes dont elle fait usage lui doivent leurs principales propriétés, depuis le baume de Chiron jusqu'à la teinture d'arnica que les gens du monde considèrent comme une panacée. La réapparition de l'alcool sur le théâtre de la chirurgie régulière remonte à une trentaine d'années,

époque à laquelle Lestocquoy (d'Arras) l'adopta comme moyen habituel dans sa pratique. En 1859, Batailhé et Guillet commencèrent une série de publications et de communications aux sociétés savantes, dans le but d'en vulgariser l'emploi; mais leurs efforts auraient été probablement infructueux, si Nélaton n'était pas venu donner l'appui de son nom et de son influence au nouveau mode de pansement. C'est en 1863 qu'il l'adopta à l'hôpital des Cliniques et, sous son puissant patronage, l'usage s'en répandit rapidement. Lorsque les internes de Nélaton, Chedevergne et De Gaulejac, eurent fait connaître les résultats satisfaisants obtenus à l'hôpital des Cliniques, chacun s'empressa d'expérimenter un moyen qu'il avait sous la main et l'alcool acquit une vogue, qu'il n'a pas conservée.

L'emploi de cette substance est extrêmement simple : il suffit d'en imbiber des plumasseaux ou des boulettes de charpie et d'en recouvrir la plaie, en ayant soin de remplir les anfractuosités de manière à ce que tous les points de la solution de continuité soient en contact avec le liquide. Sur cette couche de charpie alcoolisée, on applique des compresses pliées en double et on les maintient à l'aide d'un bandage approprié. Si le pansement doit être renouvelé au bout de douze heures, ce mode de protection suffit pour qu'il conserve encore après ce temps un certain degré d'humidité ; mais si l'appareil ne doit être levé que le lendemain, il faut dans l'intervalle l'humecter de temps en temps avec de l'alcool ou, ce qui vaut mieux, l'envelopper d'une pièce de taffetas gommé.

Le degré de concentration de l'alcool a une influence considérable sur le résultat. Nélaton se servait de l'eau-de-vie camphrée fournie par la pharmacie des hôpitaux, et qui ne marque que 56 degrés ; Gosselin et Guyon lui préfèrent l'alcool à 90 degrés. Sous cet état, son action sur les tissus est extrêmement énergique ; il détermine une douleur très-vive, parfois même intolérable, une véritable sensation de brûlure, qui va s'affaiblissant peu à peu, cesse complétement au bout d'une heure, mais se renouvelle à chaque pansement, en diminuant, il est vrai, pour devenir à peu près nulle lorsque la couche protectrice dont nous parlerons bientôt s'est formée à la surface de la plaie. — Pour remédier à cet inconvénient sérieux, Guyon propose de faire le premier pansement, à la suite des opérations, pendant que le malade est encore sous l'influence du chloroforme et d'appliquer sur l'appareil une vessie remplie de glace ; mais le premier moyen met dans la nécessité d'endormir de nouveau le malade qui est déjà réveillé depuis quelque temps lorsqu'on le panse, et le second n'est pas toujours à la disposition du chirurgien. Il est à peu près impossible d'y recourir dans les petites villes et dans les campagnes, il n'est pas applicable à toutes les régions du corps et il constitue, dans tous les cas, un embarras de plus. Il faut donc convenir que la douleur produite par l'alcool est un inconvénient réel et qui suffit pour expliquer le discrédit dans lequel ce mode de pansement est tombé. L'application de l'alcool sur une surface traumatique récente se traduit par la coagulation immédiate de la petite couche de sang qui la recouvre. Celle-ci prend une couleur brune et une consistance poisseuse ; elle adhère fortement aux doigts et recouvre la plaie d'une sorte

d'enduit glutineux, qui lui donne un aspect lisse et uniforme. Au bout de vingt-quatre heures, cette couche isolante a pris une teinte d'un gris pâle légèrement rosé; ce vernis protecteur a comblé les vides, nivelé la surface et donné la même apparence à tous les tissus dont elle se compose, à l'exception des aponévroses dont l'aspect nacré ne disparaît que peu à peu. La plaie reste parfaitement sèche, parfois même comme momifiée, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, puis il s'établit un léger suintement d'abord séreux qui se change en une suppuration véritable à la fin du premier septénaire. On voit alors les premiers vestiges des bourgeons charnus se dessiner à travers le dépôt floconneux et grisâtre qui a remplacé le vernis des premiers jours; ils le soulèvent peu à peu et se réunissent pour former une couche d'un rose pâle et grisâtre. Ces petits bourgeons livides, séparés par des sillons pleins de sang coagulé, ne rappellent en rien la belle nappe vermeille qu'on voit s'étaler à la surface des plaies dont l'évolution a été respectée. Le pus qu'ils sécrètent n'a pas non plus les caractères d'un pus louable. C'est un liquide séro-purulent d'un jaune grisâtre, peu abondant et mal lié. Lorsqu'on continue à employer le même topique, les couches floconneuses d'aspect pultacé reparaissent, pour tomber de nouveau, et pendant ce temps la cicatrisation ne marche pas. Il faut alors, de l'avis même des chirurgiens qui sont partisans de l'alcool, recourir à un autre mode de pansement. Il n'est pas rare, dans les premiers jours qui suivent son application, de voir apparaître des rougeurs et même des phlyctènes sur la peau qui avoisine la solution de continuité; cet effet s'observe surtout à la suite des plaies contuses et met également dans la nécessité de recourir à un autre mode de pansement. Enfin, on a signalé, dans le service même de Nélaton, des cas d'ivresse due à l'absorption de l'alcool par les larges surfaces traumatiques sur lesquelles on l'avait appliqué. Cet effet, que nous n'avons jamais observé, doit être plus rare avec l'alcool concentré dont l'action presque caustique a pour résultat la production de ce vernis protecteur qui s'oppose aussi bien à l'absorption du médicament qu'à celle des miasmes.

En somme, l'alcool est un topique douloureux qui entrave la cicatrisation des plaies. Son action préservatrice peut seule compenser de pareils inconvénients, et on ne saurait la mettre en doute. Elle s'explique par les phénomènes physiologiques que nous avons exposés; elle est attestée par les résultats qu'en ont obtenus la plupart des expérimentateurs. Cette préservation n'est pas absolue. Des cas d'érysipèle et d'infection purulente ont été observés dans le service de Nélaton lui-même; mais on n'a pas encore découvert de substance qui mette complétement à l'abri de ces terribles complications. Cependant, il est des agents qui jouissent de propriétés préservatrices au moins égales à celles de l'alcool et qui n'ont pas les mêmes inconvénients, ce sont les préparations phéniquées et la plupart des praticiens leur ont donné la préférence pour ce motif.

b. *Acide phénique.* — Les préparations antiseptiques dont l'acide phénique constitue le principe actif ont aussi leur histoire: elle est contemporaine de celle de l'alcool. En 1859, Corne et Demeaux proposèrent de

panser les plaies fétides avec une poudre composée de 100 parties de plâtre et de 1 à 3 parties de coaltar. Ce mélange que l'un d'eux avait déjà expérimenté dans sa pratique, venait de donner les meilleurs résultats dans le service de Velpeau. Des plaies gangréneuses, des ulcères cancéreux, des linges imbibés d'un pus fétide, des détritus infects provenant de tissus sphacélés avaient immédiatement perdu par son contact leur odeur repoussante. L'action de cette substance arrêtait le travail de décomposition, éloignait les insectes et prévenait la production des vers. L'annonce de pareils faits, appuyés sur un pareil témoignage, fit sensation dans le monde médical; tous les journaux scientifiques les reproduisirent; les sociétés savantes s'en émurent et chacun se mit à l'œuvre pour étudier le nouvel agent thérapeutique qui se produisait à son heure et répondait aux aspirations du moment. Les résultats annoncés se confirmèrent. On reconnut que le mélange de plâtre et de coaltar faisait bien réellement disparaître la puanteur des matières animales putréfiées, en y substituant son odeur spéciale; mais les essais faits dans les hôpitaux ne tardèrent pas à démontrer aussi que cette poudre n'absorbait le pus qu'en très-faible quantité, qu'il s'amassait sous la croûte formée par le mélange et qu'il y conservait toute sa fétidité, que les applications devaient être très-souvent renouvelées et que les plaies pansées avec cette poussière grise étaient d'une insigne malpropreté. On y renonça bientôt; mais l'impulsion était donnée, et les savants continuèrent à poursuivre la solution de l'important problème qu'on venait de soulever. Jamais l'Académie des sciences n'avait reçu autant de communications relatives à la chirurgie. Tous les agents connus de la thérapeutique firent successivement entendre leurs réclamations, et bientôt le coaltar reparut sous une forme nouvelle dans l'excellente préparation connue sous le nom de coaltar saponiné. Un pharmacien de Bayonne, Lebeuf, déjà connu par d'intéressants travaux sur la teinture de saponine, pensa qu'il serait possible de s'en servir pour émulsionner le coaltar, ainsi qu'il l'avait déjà fait pour d'autres substances analogues. Il obtint ainsi une préparation qui forme avec l'eau une émulsion très-stable et dont l'emploi n'a aucun des inconvénients de la poudre de Corne et Demeaux. L'alcool enlève au coaltar ses principes actifs (l'acide phénique, la benzine et la naphtaline), il y joint ses propriétés propres; la saponine communique au composé son action dissolvante sur les corps gras, et l'émulsion qui réunit ces trois avantages imbibe les pièces d'appareil, se mélange aux sécrétions morbides, les désinfecte et les entraîne en même temps. Le coaltar saponiné acquit à cette époque une vogue complétement justifiée, et il a pris rang parmi les topiques les plus précieux qu'on puisse utiliser dans le traitement des plaies de mauvais caractère.

Pansement de Beau. — Le coaltar saponiné fait la base du pansement antiseptique que Louis Beau, médecin en chef de la marine, a fait connaître en 1873, et qui réunit aux avantages de la balnéation continue de Léon Le Fort, les propriétés désinfectantes de la poudre d'Herpin (de Metz) et celles de la préparation de Lebeuf. L. Beau l'applique de la manière suivante : après avoir arrêté les hémorrhagies, enlevé les esquilles et régularisé la plaie,

s'il y a lieu, il la lave à l'alcool et la saupoudre dans toute son étendue, en y comprenant les bords, avec une poudre composée de quatre parties de charbon de bois et d'une partie de coaltar. Il la recouvre ensuite d'une épaisse couche de charpie imprégnée de cette même poudre, de manière à donner au pansement une notable épaisseur. Il applique sur la charpie des compresses taillées dans un molleton de coton d'un tissu très-souple et très-lâche, puis il arrose le tout avec une émulsion tiède de coaltar saponiné au dixième. Une pièce de taffetas imperméable, très-léger, dépassant de tous les côtés le pansement, et une simple bande complètent l'appareil. Beau a recours à ce mode de pansement à la suite des amputations, dans le traitement des ulcères, des plaies qui doivent suppurer et, en particulier, des blessures faites par les éclats d'obus et par les balles, alors qu'elles s'accompagnent de grands délabrements des parties molles, de fracture ou de lésion des articulations. Il l'a employé, sous nos yeux, pendant la dernière guerre, sur près de mille blessés provenant de l'armée de la Loire, et il en a obtenu les résultats les plus avantageux. Ce pansement n'a contre lui que son aspect désagréable. Lorsqu'on enlève l'appareil, on trouve les parties baignant dans une boue noire qui a toutes les apparences de la malpropreté. C'est là du reste un léger inconvénient largement compensé par le bon état de la plaie et la marche régulière de la cicatrisation.

Le coaltar saponiné constituait une première simplification, mais on ne devait pas s'arrêter dans cette voie. Du moment où il était reconnu que les préparations précédemment indiquées devaient leurs propriétés à l'acide phénique, il était naturel de songer à leur substituer cet acide lui-même ou quelqu'un de ses sels. Bobœuf proposa d'employer les phénates alcalins dont la composition est constante, et le phénate de soude (*phénol Bobœuf*) fut expérimenté par Devergie qui lui reconnut toutes les qualités d'une bonne préparation. Lemaire, de son côté, fit connaître à l'Institut les expériences comparatives qu'il avait faites avec le coaltar saponiné et l'acide phénique, en donnant la préférence à ce dernier. Depuis cette époque, l'usage de l'acide phénique s'est répandu partout. Il a acquis dans le monde entier, en hygiène comme en thérapeutique, une vogue qui se maintient encore; il est presque exclusivement employé aujourd'hui en chirurgie. Il fait notamment la base d'un mode de pansement devenu célèbre et dont il nous reste à nous occuper.

Pansement de Lister. — Le chirurgien d'Édimbourg qui a donné son nom à la méthode dont nous allons parler s'est inspiré des mêmes idées théoriques que Alph. Guérin. Il s'est appuyé comme lui sur les découvertes de Pasteur dont il a complétement adopté les doctrines; mais, tandis que Alph. Guérin s'est donné pour but d'empêcher les germes infectieux d'arriver jusqu'à la plaie, Lister se propose de les détruire au passage. Pour éviter leur influence pendant le cours de l'opération, le premier fait transporter son patient loin des salles de malades et des lieux infectés; le second agit dans un milieu factice, au sein d'un nuage antiseptique dont il enveloppe le champ opératoire tout entier. Depuis onze ans que cette méthode est en usage, elle a subi bien des transformations ; nous ne la suivrons pas

à travers toutes ses phases, nous nous arrêterons à la dernière et nous prendrons pour guide le travail récent que Just Lucas-Championnière lui a consacré.

Le principe sur lequel cette méthode est fondée consiste à poursuivre les germes infectieux partout où ils peuvent se rencontrer. Tout ce qui touche le malade, tout ce qui en approche est soumis d'avance à l'action fermenticide de l'acide phénique. Pour atteindre ce résultat, le chirurgien d'Édimbourg se sert de deux solutions aqueuses : l'une contient 5 grammes d'acide phénique pour 100 grammes d'eau, c'est la solution forte ; l'autre en renferme 2^{gr},50 pour la même quantité de liquide, c'est la solution faible. Les pièces de pansement sont plongées, avant l'opération, dans la solution forte : les éponges y sont maintenues en permanence et l'opérateur les exprime avec soin au moment de s'en servir. On lave les instruments avec le même liquide, et ceux qui présentent des aspérités ou des extrémités irrégulières, comme les scies, les daviers, sont plongés, au moment même, dans une huile phéniquée au dixième. L'opérateur, les aides, les infirmiers se lavent les mains avec la solution faible, et toutes les fois qu'ils s'éloignent pour un motif quelconque de l'atmosphère antiseptique, ils les purifient par un nouveau lavage. La région sur laquelle l'opération va se passer est nettoyée avec la solution forte. Il s'agit alors de désinfecter à son tour l'atmosphère ambiante à l'aide du brouillard antiseptique dont nous avons parlé. Pour le dégager, Lister avait recours, dans le principe, à un pulvérisateur analogue à celui de Richardson; mais après avoir reconnu que le jet ainsi produit n'était pas suffisant, il a inventé un pulvérisateur à vapeur qui fonctionne sans le concours d'un aide. Cet appareil donne d'excellents résultats, mais son prix est très-élevé et il est difficile de se le procurer en France. Lucas-Championnière en a imaginé un beaucoup plus simple et qui fonctionne avec le pied (fig. 163). Pour la pulvérisation, Lister se sert de la solution faible ; le nuage doit envelopper tout le champ opératoire, mais il faut éviter de diriger le jet qui le produit sur la figure de l'opérateur ou sur celle du malade. Le brouillard antiseptique doit être entretenu jusqu'à la fin de l'opération, et s'il vient à manquer pour une cause ou pour une autre, ou si le chirurgien veut donner quelque repos à ses aides avant le pansement, il recouvre la plaie et la région voisine avec une compresse trempée dans la solution faible.

L'opération terminée, Lister pratique la ligature des vaisseaux avec le *catgut*. C'est une corde à boyau à laquelle une immersion de quatre à six mois dans une émulsion phéniquée spéciale a donné la souplesse et la ténacité nécessaires. Ces ligatures résistent aussi longtemps que l'exige l'hémostasie et sont ensuite absorbées, ainsi que chacun peut s'en convaincre en employant le *catgut* pour faire des sutures. Au bout de quelques jours, les nœuds tombent au moindre contact, parce que la partie plongée au sein des tissus a été absorbée.

Après avoir coupé ses ligatures de *catgut* au ras du nœud, le chirurgien d'Édimbourg lave la plaie avec la solution forte, puis il la réunit à l'aide d'un double plan de sutures, l'un profond, fait avec de très-gros fils d'ar-

gent qu'il plonge à la base des lambeaux et qui viennent s'enrouler ensuite sur une plaque de plomb, après l'avoir traversée ; l'autre superficiel, com-

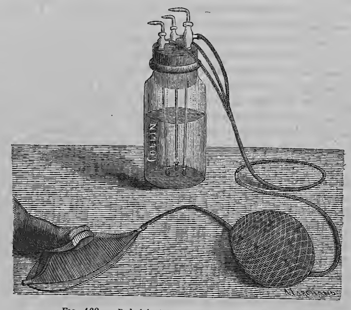


Fig. 163. — Pulvérisateur par la pression du pied.

posé de points séparés faits avec des fils d'argent très-fins et de fines aiguilles (fig. 164). Ce dernier ne doit exercer aucun tiraillement sur

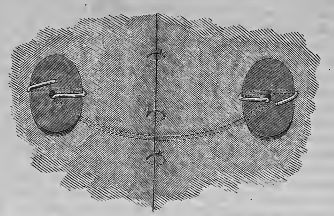


Fig. 164. — Suture superficielle et suture profonde.

les lèvres de la plaie. Enfin Lister enfonce, à l'angle le plus déclive de la plaie et parfois à ses deux extrémités, un bout de tube à drainage d'un

gros volume, qu'il introduit verticalement à l'aide de sa *pince à fistules* (fig. 165) et qui est destiné à donner un écoulement aux liquides. Ce tube est coupé au ras de la plaie et maintenu en place par deux fils (fig. 166). Il est retiré à chaque pansement, soigneusement lavé à l'eau phéniquée et replacé de la même façon. Dans certains cas, Lister remplace aujourd'hui le tube en caoutchouc par un drain en crin de cheval. L'idée de cette substitution appartient à White, de Nottingham General Infirmary; elle fut signalée par son chef de clinique, L. W. Marshall, dans *The Lancet* du 2 décembre 1876, et Lister en fit l'application, le mois suivant, à l'infirmerie royale d'Édimbourg. Il a recours à ce moyen lorsqu'il craint que la compression exercée par les tissus sur les parois du tube en caoutchouc n'en efface le calibre. Le drain en crin de cheval agit par capillarité,



Fig. 165. — Pince à fistules.

Fig. 166. — Drain préparé pour être mis en place.

grâce aux interstices qui séparent les crins dont il est formé et que la compression ne fait pas disparaître. Il a, de plus, l'avantage de pouvoir être réduit à un plus petit volume, lorsque l'écoulement du liquide diminue. Il suffit de retirer un à un les crins dont le drain se compose.

Pour obtenir une réunion bien exacte, Lister ne se contente pas d'affronter complétement les lambeaux, il fait intervenir très-habilement la compression, en plaçant au-dessus de la région opérée des éponges qui forment un coussin élastique et qu'il maintient par une bande de gaze. Dans certaines régions, à l'aine par exemple, il assure la compression par un ou deux tours de bande en caoutchouc.

Lorsque la réunion est opérée, Lister applique son pansement proprement dit. Celui-ci comprend : 1° le *protective*, sorte de taffetas revêtu de vernis copal et de dextrine. Il est destiné à préserver la plaie du contact

des solutions concentrées d'acide phénique. Le *protective* n'est trempé dans le liquide antiseptique qu'un instant et au moment d'être appliqué ; mais cette précaution est indispensable pour s'assurer qu'il ne transporte dans la plaie aucun germe infectieux ; 2° la *gaze antiseptique* (*antiseptic gauze*), préparée en imbibant un tissu lâche de coton avec une mixture d'acide phénique, de résine et de paraffine. La résine est destinée à servir de véhicule à l'acide, tandis que la paraffine a pour but de prévenir l'adhérence du pansement. Cette gaze s'applique par couches superposées qui doivent être au nombre de huit environ pour un moignon d'amputation ; 3° enfin le *mackintosh*, tissu imperméable, fait de coton et de caoutchouc, qui doit être placé entre les dernières feuilles de gaze antiseptique. Des bandes de cette même gaze servent à maintenir tout l'appareil. Ce pansement doit être renouvelé tous les jours : on procède à son enlèvement avec les mêmes précautions qu'à son application, c'est-à-dire au milieu d'un brouillard antiseptique, avec des instruments et des pièces de pansement phéniquées.

Ce mode de pansement s'applique également aux blessures. Lorsqu'elles sont récentes, il suffit, avant de l'appliquer, de les laver avec la solution forte ; mais quand il s'agit de plaies anciennes et de suppurations établies, il faut au préalable détuire les granulations qui les recouvrent et les fongosités qui tapissent les trajets fistuleux, parce que les germes infectieux y sont accumulés. Pour atteindre ce dernier but, Lister se sert de petites cuillères tranchantes qu'il a empruntées à Volkmann (fig. 167). Il les fait pénétrer dans les trajets qu'il s'agit de raviver et qu'il racle dans toute leur étendue ; il y injecte ensuite une solution de chlorure de zinc au douzième.

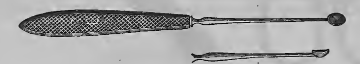


Fig. 167. — Cuillère tranchante (demi-grandeur).

Le pansement de Lister a trouvé de nombreux partisans et même quelques enthousiastes en Angleterre et en France. Tel qu'il se pratique aujourd'hui, il a des avantages sérieux, incontestables, mais la plupart des chirurgiens français les attribuent à d'autres causes que celles que leur assigne Lister. Ils pensent qu'il s'est fait illusion sur l'importance des précautions dont il s'entoure et sur l'efficacité des préparations phéniquées. Il y a, en effet, dans ce mode de traitement des plaies, deux choses bien distinctes : l'emploi raisonné, méthodique de la réunion par première intention obtenue à l'aide du drainage, de la suture profonde et de la suture superficielle, et l'usage, pour ne pas dire l'abus, des préparations phéniquées, a des doses beaucoup plus élevées que celles qu'on avait coutume d'employer. De ces deux éléments, le plus important, comme le fait observer Gosselin, celui auquel on est en droit d'attribuer le succès de la méthode, c'est le premier, et il est employé depuis dix ans par

les chirurgiens de Bordeaux. Le pansement de Lister, tel qu'il le pratique aujourd'hui, n'est en effet que la méthode d'Azam unie à un large emploi des préparations phéniquées. En admettant que celles-ci aient une part importante dans les succès obtenus à l'aide du mode de pansement que nous examinons, on peut y recourir sans s'astreindre aux précautions minutieuses dont s'entoure Lister. C'est ce qu'a fait Samuel Pozzi. Il s'est débarrassé du brouillard d'acide phénique, il a remplacé la gaze antiseptique par la charpie, par la ouate phéniquées, par le coton perméable phéniqué; au lieu d'un *protective* particulier, il s'est servi d'une lanière de baudruche; pour *mackintosh*, il a pris le vulgaire taffetas gommé des hôpitaux; il n'a, en un mot, conservé de la méthode que l'affrontement exact des surfaces à l'aide des deux plans de suture unis au drainage et l'emploi des préparations phéniquées à haute dose. Les résultats qu'il a obtenus de cette manière dans huit opérations ne le cèdent en rien à ceux du chirurgien d'Édimbourg.

C'est également pour se dispenser des précautions qu'exige le pansement de Lister et après l'avoir vu souvent échouer, que Ollier eut la pensée de le remplacer par un moyen plus simple. Il imagina de plonger les membres amputés dans un bain d'huile phéniquée au vingtième, et lorsque cela n'était pas possible, d'entourer la plaie et le membre d'un pansement constamment imbibé d'huile par une sorte d'irrigation continue. Ce moyen dispendieux et d'une application difficile, exige des appareils spéciaux lorsqu'on a recours au bain et ne présente pas les garanties nécessaires lorsqu'on se contente de l'irrigation; aussi son auteur lui-même y a-t-il promptement renoncé et nous n'en avons parlé que pour mémoire.

Pansement ouvert de Verneuil. — Dans notre appréciation des résultats avantageux obtenus à l'aide de la méthode de Lister, nous avons fait une large part à l'emploi de la réunion immédiate; il nous reste à indiquer un dernier mode de pansement qui repose sur un principe diamétralement opposé. Verneuil, convaincu que les accidents de septicémie qui surviennent à la suite des opérations sont dus le plus souvent à la réunion des plaies, parce qu'elle favorise la stagnation des liquides dans leurs anfractuosités, et par suite leur altération et la production du virus traumatique, Verneuil, disons-nous, propose de les ouvrir le plus largement possible, de les étaler et de les panser à plat. L'opération terminée, les ligatures faites et le sang complétement arrêté, il applique, sur la surface traumatique ainsi développée, de petits carrés de tarlatane imbibés dans l'eau tiède et qui se moulent exactement sur les parties. Cela fait, il dispose sur cette mosaïque, des gâteaux de charpie trempés dans une solution d'acide phénique et les recouvre d'une lame épaisse d'ouate. Le pansement est complété par un morceau de taffetas ciré qui en dépasse largement les bords, et par le bandage contentif le plus simple possible. Pendant la journée qui suit l'opération, l'appareil est souvent visité. On en soulève les couches les plus superficielles, et on arrose la charpie avec une solution phéniquée au même titre que celle qui a servi à l'imbiber. Cette aspersion, qui se fait à l'aide d'un pulvérisateur, procure au malade une sensation de

fraîcheur et de bien-être des plus agréables. Le pansement est renouvelé tous les jours. La charpie, qui reste humide sous l'enveloppe de taffetas ciré, s'enlève sans effort; les petits carrés de tarlatane restent en place jusqu'à ce qu'ils soient soulevés par la suppuration, et la cicatrisation se fait sans entraves et sans que la plaie dégage de mauvaise odeur.

Verneuil n'a encore appliqué ce mode de pansement qu'à la suite de la désarticulation de la hanche, mais il tend à en généraliser l'emploi. Ce n'est pas le moment de discuter le principe sur lequel il repose. La question de la réunion immédiate sera traitée à l'article Plaie; mais, en faisant toutes réserves sur ce point capital, en n'envisageant que le pansement en lui-même, c'est une simplification de la méthode de Lister, et il nous semble appelé à rendre des services dans des cas autres que celui pour lequel il a été proposé.

Neudörfer (de Vienne) a été plus loin encore dans la voie de la simplification. Il se borne à bourrer la plaie avec des tampons de gaze sans apprêt, imbibés d'huile phéniquée au dixième, tassés jusqu'à affleurer le niveau des téguments et recouverts d'une pièce de la même étoffe pliée en plusieurs doubles et trempée dans une solution aqueuse d'acide phénique au vingtième. C'est ainsi du moins qu'en 1876 il pansa, sous les yeux du docteur Pingaud, un malade qui venait de subir la résection du col du fémur et qui mourut sept jours après. Pour les amputations, il prend, à l'endroit des instruments et des mains des aides, les mêmes précautions que Lister; puis il laisse la surface traumatique exposée à l'air pendant une demi-heure, en l'arrosant fréquemment avec la solution phéniquée. Si l'amputation a eu lieu dans la continuité, il promène le fer rouge sur la section de l'os, afin d'oblitérer les orifices béants des canaux de Havers. Il remplit alors la plaie avec des tampons de calicot trempés dans l'huile, en ayant soin, lorsqu'elle est anfractueuse, d'en bien tapisser les moindres recoins. Il recouvre le tout d'une pièce de calicot pliée six à douze fois sur elle-même et trempée dans une solution phéniquée au cinquantième. Le pansement n'est renouvelé qu'au bout de quarante-huit ou soixante-douze heures. Cette pièce de calicot constitue tout le pansement, lorsque le professeur de Vienne cherche à obtenir la réunion immédiate.

Le pansement de Neudörfer s'éloigne de celui de Lister par le but et par les moyens. Il ne se propose pas, en effet, de détruire les germes ferments, dont il ne se préoccupe guère, mais de modifier la surface de la plaie, en coagulant les matières protéiques de façon à les rendre imputrescibles, et c'est pour cela qu'il emploie l'huile phéniquée au dixième. A ce degré de concentration, elle agit sur les tissus à peu près comme l'alcool. Nous préférons de beaucoup la façon de faire de S. Pozzi et celle de Verneuil.

Pansement à ciel ouvert. — Après avoir réduit le pansement de Lister à une simple enveloppe légèrement phéniquée, il ne restait plus qu'un pas à faire, c'était de supprimer à son tour celle-ci et de laisser les plaies se cicatriser au grand air, en se bornant à les arroser de temps en temps avec une solution phéniquée. Ce pas, nous n'avons pas besoin de le dire, a été promptement franchi. Rien de plus simple que ce mode ou plutôt

que cette absence de pansement : s'agit-il d'une plaie d'amputation, le moignon est placé et assujetti sur un coussin revêtu d'une toile imperméable ; la plaie, largement béante, est abandonnée à elle-même ; rien ne la recouvre, pas même un linge huilé ; les liquides s'écoulent librement dans un vase rempli d'eau phéniquée, qu'on laisse à demeure au-dessous du moignon. On arrose fréquemment ce dernier avec de l'eau phéniquée, au moyen de l'appareil à douches d'Esmarch. Plus tard, on verse du baume du Pérou sur la surface de la plaie recouverte de bourgeons charnus, et quand la suppuration a presque cessé, on rapproche graduellement les lambeaux avec un emplâtre adhésif. C'est ainsi, du moins, qu'on s'y prend à New-York. Le pansement à ciel ouvert compte aujourd'hui de nombreux adhérents. En Allemagne, où il a vu le jour, il a pour ardent défenseur Krönlein (de Berlin), et pour partisans discrets Billroth et Esmarch ; il a été adopté en Angleterre par James Taylor, Campbell de Morgans, Prescott, Hewett, etc. ; en Amérique, par Dennis et Wood (de New-York) ; à Zurich, par Rose ; à Varsovie, par Benni ; à Saint-Pétersbourg, par Korgeniowski. Les statistiques sont, comme toujours en pareil cas, complétement satisfaisantes. Sur quatorze grandes amputations pratiquées à l'hôpital de Bellevue, Dennis n'a pas perdu un malade ; à Zurich, les décès par septicémie ont diminué des trois quarts, et la mortalité à la suite des fractures compliquées, de moitié. On ne perd plus que 7 amputés sur 100, au lieu de 30 ; et d'autres chirurgiens sont plus heureux encore. Il faudrait être bien exigeant pour ne pas se contenter de pareils résultats, surtout lorsqu'il en coûte si peu pour les obtenir ; mais l'esprit humain est insatiable de perfectionnements, et deux chirurgiens belges, Deneffe et van Wetter, ont trouvé qu'il y avait encore quelque chose de mieux à faire.

Cet arrosage avait sans doute à leurs yeux quelque chose de trop primitif : ils l'ont remplacé par une atmosphère phéniquée, au sein de laquelle ils placent les moignons. Leur appareil se compose d'une boîte rectangulaire, de 54 centimètres de longueur sur 23 de large et 19 de hauteur moyenne. La paroi supérieure mobile présente une fenêtre fermée par une glace, l'inférieure est doublée d'une feuille de plomb. Cette boîte est largement ouverte, pour laisser passer le membre amputé, auquel elle est unie par un manchon en caoutchouc, assujetti autour du membre par une bande ou par un cordon. Dans l'intérieur, se trouve un hamac en caoutchouc, criblé de petites ouvertures, et glissant au moyen d'anneaux sur des baguettes métalliques. Le moignon complétement nu repose sur ce hamac, et contre la paroi opposée de l'appareil est appliqué un pulvérisateur de Richardson, dont le tube pénètre dans la boîte et y projette un brouillard constitué par une solution phéniquée au centième. L'appareil n'étant pas hermétiquement clos, cette atmosphère artificielle se dissipe peu à peu et fait place à l'air extérieur ; mais on la renouvelle, en faisant manœuvrer le pulvérisateur, toutes les heures pendant le jour, toutes les deux heures pendant la nuit. Une fois par jour, on ouvre la boîte pour remplir cet appareil et laver le moignon à l'eau phéniquée. On peut même, à l'aide d'une disposition particulière, nettoyer le moignon sans

ouvrir la boîte. Van Wetter et Deneffe trouvent à leur méthode les avantages suivants : surveillance facile par la fenêtre vitrée, immobilité absolue, désinfection constante de la plaie et réfrigération du moignon par les liquides pulvérisés. Il est à peine besoin de dire qu'elle leur a donné d'aussi bons résultats que le pansement de Lister.

Ce mode de traitement a été perfectionné, en 1877, par Ollier. Son pansement *sous verre* repose sur les mêmes principes, mais il est plus pratique et plus ingénieux. A la caisse pesante et immobile de van Wetter et Deneffe, il a substitué un simple bocal de verre, dont les dimensions sont appropriées à celles du membre qu'il doit recevoir et que le blessé peut porter avec lui, lorsqu'il s'agit d'une lésion des membres supérieurs. Le fond de ce bocal est percé de deux trous, dont le plus élevé laisse passer un thermomètre et l'inférieur un robinet pour l'écoulement des liquides. L'ouverture est reçue dans un manchon en caoutchouc qui s'applique par son autre extrémité sur la racine du membre. Pour éviter la compression, qui a toujours été l'inconvénient capital de ces appareils formés de boîtes et de manchons, Ollier a recours à des moyens extrêmement ingénieux. Il étend une solution de gomme arabique sur le membre malade, l'enveloppe immédiatement dans une épaisse couche d'ouate et recouvre celle-ci d'un bandage silicaté auquel il pratique une large fenêtre, au niveau de la blessure. Lorsque le bandage est sec, il fait entrer le membre dans le bocal, le manchon en caoutchouc embrasse l'appareil siticaté, sans comprimer les tissus, l'air est forcé de passer à travers la ouate, parce qu'elle adhère intimement à l'appareil silicaté, d'une part, et à la peau enduite de gomme, de l'autre. Pour désinfecter l'air contenu dans le bocal avant d'y emprisonner le membre, Ollier l'enduit à l'intérieur d'une couche de glycérine phéniquée, contre laquelle viennent se coller toutes les poussières qu'il renferme. Enfin, pour détruire les germes qui pourraient y exister encore, il y dégage des vapeurs phéniquées, en plaçant à l'intérieur un sachet plein d'acide phénique cristallisé, ou en opérant une pulvérisation par le robinet dont nous avons parlé. Lorsque la plaie siége dans la continuité d'un membre, Ollier se sert d'un manchon de verre, à travers lequel il le fait passer, après l'avoir enveloppé dans un bandage silicaté, fenêtré au niveau de la plaie.

Malgré ces perfectionnements, qui enlèvent à la méthode ses inconvénients les plus graves, l'immobilité forcée pour le malade et la compression exercée sur le membre au-dessus de la blessure, nous ne pensons pas que le pansement sous verre se généralise et qu'il trouve en France plus de partisans que n'en a rencontré le pansement à ciel ouvert, dont nous n'aurions pas parlé sans l'autorité imposante des noms sous le patronage desquels il s'est produit.

III. **Appréciation des différents modes de pansement.** — Après avoir passé rapidement en revue les différentes méthodes usitées pour le traitement local des plaies, il nous reste à en apprécier la valeur relative, ou plutôt à préciser les cas dans lesquels il convient d'accorder la préférence à tel ou tel mode de pansement. Aucun d'entre eux n'a droit à une préémi-

nence absolue ; tous ont leur place marquée dans la pratique, à l'exception de quelques moyens étranges que nous n'avons cités que pour mémoire, de quelques procédés trop dispendieux ou trop délicats pour que leur application puisse se généraliser. La difficulté consiste à savoir choisir, dans cet arsenal de procédés si différents, celui qui convient le mieux à la lésion qu'on a sous les yeux, au sujet qui la présente, au milieu dans lequel il se trouve placé. En chirurgie comme en médecine, ce ne sont pas des panacées qu'il s'agit de découvrir, ce sont des indications qu'il faut poser.

Il est une première distinction qu'il importe d'établir tout d'abord, et c'est celle qui nous a servi de base dans notre travail. Elle est fondée sur la différence des milieux. Les pansements préservateurs n'ont leur raison d'être que dans les milieux infectés ; les antiseptiques ne doivent être adoptés, comme méthode générale, que dans les hôpitaux insalubres où la septicémie constitue une menace permanente pour le malade comme pour le chirurgien. Cette distinction, nous y insistons avec d'autant plus de force, qu'on la perd souvent de vue dans l'enseignement, que nous ne la trouvons pas assez nettement formulée dans les ouvrages classiques qui sont entre les mains de nos élèves. Tous les praticiens se forment dans les hôpitaux des grandes villes ; c'est là qu'ils puisent les règles de conduite qui les dirigeront plus tard dans le cours de leur carrière. Ils y voient pratiquer une chirurgie d'expédients, justifiée par les exigences du milieu ; ils voient fonctionner sous leurs yeux des méthodes excentriques auxquelles leurs maîtres sont forcés de recourir ; ils s'habituent à considérer tout cela comme le dernier mot de l'art chirurgical, et, de retour dans leurs foyers, ils appliquent, sans tenir compte des circonstances, ce qui leur a été enseigné. C'est ainsi que les désinfectants, que les antiseptiques ont passé des hôpitaux dans la pratique civile des grandes villes, dans la chirurgie des campagnes et qu'on les trouve aujourd'hui partout. Il nous est arrivé plus d'une fois de rencontrer à la campagne dans des habitations confortables et admirablement situées, au sein d'une atmosphère d'une pureté parfaite, des blessés qui avaient été pansés au coaltar saponiné, à la poudre d'Herpin ou à l'alcool, et cela, pour des lésions traumatiques récentes et qui ne réclamaient que le traitement le plus simple, qu'un peu de charpie, une compresse, une bande et quelques gouttes d'eau pour arriver à la guérison. C'est contre cet abus qu'il importe de réagir. On ne saurait trop le répéter aux jeunes chirurgiens : les plaies ne demandent qu'à guérir, il suffit d'aider la nature et surtout de ne pas l'entraver dans ses opérations. Les complications redoutables contre lesquelles tout l'arsenal fermenticide est si souvent impuissant ne règnent que dans les grands hôpitaux encombrés, de même qu'on n'observe les fièvres paludéennes que dans les pays de marais. L'infection purulente, les érysipèles graves, les phlegmons diffus sont inconnus dans les campagnes, extrêmement rares dans les hôpitaux des petites villes, dans ceux de nos colonies, ainsi qu'à bord des navires, et comme les blessés qui se trouvent placés dans ces conditions sont infiniment plus nombreux que ceux qui peuplent les grands hôpitaux, il faut en conclure que la chirurgie antiseptique est une chirurgie d'exception. Dans

les milieux salubres que nous venons d'énumérer, ainsi que dans la pratique civile de tous les pays, elle doit être proscrite comme méthode générale et réservée pour les cas exceptionnels, c'est-à-dire pour les sphacèles étendus, les plaies gangréneuses, les ulcères sanieux, sordides et infects. Dans ce cas, c'est plutôt à titre de désinfectants que comme antiseptiques qu'on a recours à ces moyens.

Ce premier point établi, il nous devient facile de tracer à grands traits les principales indications des différents modes de pansement que nous avons passés en revue.

Les plaies simples et de petite dimension ne réclament que la réunion immédiate. Des bandelettes de taffetas d'Angleterre, de baudruche adhésive ou de diachylum, suffisent pour l'assurer ; une compresse et une bande complètent le pansement. Lorsqu'elles sont plus profondes, qu'elles intéressent les muscles, la suture devient indispensable, et comme il est à peu près impossible d'espérer dans ce cas, qu'il ne s'écoulera pas de liquides de la plaie, il est nécessaire de la recouvrir d'un linge fenêtré enduit de cérat, d'huile ou de glycérine, d'un plumasseau de charpie et d'une compresse maintenue par un bandage approprié.

Dans les plaies fortement contuses, dans celles qui s'accompagnent d'attrition des tissus ou de perte de substance, le pansement à l'eau reprend tous ses avantages; on peut alors recourir également à la balnéation continue de Léon Le Fort, et lorsqu'il y a imminence de gangrène, le pansement antiseptique de Louis Beau (de Toulon) nous paraît le mieux indiqué.

Les irrigations continues faites avec précaution, en ayant soin de graduer la température suivant la saison et l'état des parties, sont le mode de traitement qui convient le mieux aux fractures compliquées, aux fracas articulaires, aux plaies d'armes à feu intéressant les jointures ou les os. Lorsqu'elles ne parviennent pas à enrayer l'inflammation, qu'il survient des phlegmons, des suppurations profondes, il y a lieu de recourir aux cataplasmes émollients aidés de débridements convenables. Quand, par suite d'un long séjour au lit, de l'épuisement qui suit les suppurations prolongées, l'organisme s'affaiblit, que les plaies pâlissent et prennent un aspect blafard, les pansements excitants deviennent nécessaires : le vin aromatique, les teintures alcooliques, la poudre de quinquina, les injections détersives, parfois même les onguents et les pommades stimulantes, trouvent ici leur emploi, ainsi que les cautérisations superficielles. Ces moyens sont également réclamés par les vieux ulcères qui sont liés à un vice de la constitution, et le chirurgien est guidé dans son choix par la diathèse qui entretient la lésion locale.

Les bandelettes de diachylum imbriquées constituent un excellent mode de pansement pour les ulcères des jambes, bien qu'il ait pour inconvénient de produire souvent sur la peau voisine une rougeur eczémateuse qui force à y renoncer. Dans ce cas et plus particulièrement lorsqu'on a affaire à des ulcères variqueux, on se trouve mieux d'un pansement humide tel que celui de Léon Le Fort, joint à la position horizontale qui, dans cette dernière affection, est absolument indispensable.

Dans les conditions de salubrité où nous nous supposons en ce moment placé, les plaies qui résultent des opérations ne nécessitent qu'un pansement simple. La réunion immédiate, aidée du drainage préventif, doit être tentée toutes les fois que la disposition des parties s'y prête et c'est le cas de toutes les plaies d'amputation.

Pour ces dernières, nous inclinons en faveur du pansement d'Azam, qui nous paraît remplir le plus complétement toutes les conditions du problème. Lorsque l'opération a entraîné une perte de substance telle, que les bords de la plaie ne peuvent plus être ramenés jusqu'au contact, dans les ablations de sein où la peau a dû être sacrifiée par exemple, il faut recourir à un pansement à plat dont un linge fenêtré et huilé, d'épaisses couches de charpie, une compresse et un bandage approprié font tous les frais.

On voit, d'après ce qui précède, que la classe des pansements protecteurs et modificateurs suffit à presque toutes les exigences de la pratique dans les milieux salubres, et que la chirurgie antiseptique n'y trouve sa place qu'à titre exceptionnel; mais elle reprend tous ses droits dans les grands hôpitaux, et l'importance qu'elle y acquiert, les services qu'elle y rend chaque jour, justifient la confiance et même l'enthousiasme de ceux qui ont contribué à son avénement.

Dans les établissements hospitaliers les plus favorisés sous le rapport de l'hygiène, pour peu que le nombre des blessés s'élève au-dessus d'un certain chiffre, les plaies prennent un mauvais aspect. Alors même qu'il n'y règne pas de complications épidémiques, ces dernières y sont à l'état de menace permanente, et la sollicitude du chirurgien doit y être toujours en éveil. Ses préoccupations redoublent lorsqu'il pratique dans de grands hôpitaux toujours pleins, dont les salles ne sont jamais évacuées, où l'endémie nosocomiale sévit en toute saison, avec ces alternatives d'exacerbation et d'apaisement qui sont connues de tout le monde. Là, toutes les plaies, quelque simples, quelque petites qu'elles soient, peuvent donner naissance à la pyohémie, et il ne faut pas attendre qu'elle éclate pour recourir aux moyens de préservation que nous avons énumérés. Parmi ces derniers, il en est trois qui ont survécu à tous les autres : l'alcool, l'acide phénique et l'occlusion; encore l'alcool a-t-il perdu bien du terrain, comparativement aux deux autres, et ce discrédit s'explique par la douleur et l'irritation qu'il produit lorsqu'il est concentré, par son insuffisance lorsqu'il est trop étendu. Dans ce cas, ce n'est véritablement plus un antiseptique. Toutefois, il peut rendre encore des services comme stimulant lorsque les plaies ont besoin d'être excitées; les lotions, les injections alcooliques sont utiles dans les solutions de continuité anfractueuses qu'il s'agit de nettoyer et de déterger; mais, dans les plaies récentes d'une certaine étendue, dans celles qui résultent des opérations, l'alcool cède le pas à l'acide phénique et à la ouate méthodiquement appliquée.

Le pansement ouaté ne convient qu'aux plaies récentes et ne s'applique qu'aux membres. On comprend, en effet, qu'on ne puisse pas entasser des montagnes de ouate sur le tronc ou sur la tête; et cependant, dans les plaies du crâne, qui sont si fréquemment suivies d'érysipèle dans les grands

hôpitaux, il serait peut-être possible d'y recourir en maintenant les couches de coton superposées à l'aide d'un bonnet d'une forme particulière. Alphonse Guérin l'a mis en usage après les amputations du sein et les décortications du testicule pour des hématocèles. Dans le premier cas, il est obligé d'emprisonner dans le bandage tout le membre supérieur du côté opéré et la région thoracique depuis le cou jusqu'à l'ombilic; dans le second, il faut renouveler le pansement tous les cinq jours au moins, en raison de la promptitude avec laquelle il est souillé par les déjections, et cette nécessité enlève à la méthode une grande partie de ses avantages.

Le pansement ouaté a été employé avec succès à la suite des fractures et des luxations compliquées. Raoul Hervey a réuni un certain nombre d'observations qui permettent d'apprécier les services qu'on peut en retirer en pareil cas, surtout aux membres inférieurs. On y a eu recours également dans les plaies pénétrantes des articulations. L'occlusion parfaite qu'il réalise et qui soustrait la plaie à l'action irritante de l'air, la température égale, la douce compression qu'il entretient, l'immobilité qu'il assure, sont autant de conditions favorables qu'aucune méthode ne permet de réaliser aussi sûrement. La thèse inaugurale d'Alfred Poussin renferme sept observations qui nous paraissent concluantes. Nous ne sommes pas aussi convaincu des avantages de ce mode de traitement dans les arthrites suppurées, malgré les faits encourageants exposés dans la thèse d'Eugène Blanc. Il a réussi dans un certain nombre de résections du coude et même dans une résection du genou pratiquée par Rouge, chirurgien de l'hôpital de Lausanne. Dans ce genre d'opérations, la réunion immédiate ne doit pas être tentée; il faut combler, à l'aide de petits flocons de ouate, l'intervalle qui sépare les extrémités des os réséqués et ne pas trop les tasser afin qu'ils puissent céder la place au pus qui ne peut manquer de se produire. Quoi qu'il en soit, c'est en vue des amputations qu'il a été imaginé et c'est là surtout qu'il présente tous ses avantages. Il n'est assurément pas de méthode qui ait produit des résultats aussi brillants et aussi soutenus dans d'aussi mauvaises conditions.

Lorsque le pansement ouaté n'est pas applicable, c'est à l'acide phénique que revient la préférence. Dans les opérations qui se pratiquent au cou, sur le tronc, ou sur les parties génitales, si la réunion par première intention est possible, ainsi que cela arrive le plus souvent à la suite des ablations de tumeurs, il faut recourir, comme nous l'avons fait maintes fois, à la suture métallique aidée du drainage préventif et, quand la septicémie est à craindre, recouvrir la plaie d'un linge fenêtré et huilé et de charpie trempée dans une solution d'acide phénique, en ayant soin de ne pas l'employer trop concentrée pour ne pas irriter la surface traumatique et ne pas nuire à la cicatrisation. S'il a fallu sacrifier les téguments et que la perte de substance ne permette pas la réunion, le pansement ouvert de Verneuil, qui n'est qu'une modification du précédent, nous paraît présenter de sérieux avantages, par la facilité avec laquelle on peut surveiller l'appareil, le rafraîchir et le remplacer au besoin.

En ce qui concerne les blessures, s'il s'agit de plaies simples, il suffit de

recourir au mode de traitement qui nous a paru convenir à la suite des opérations permettant la réunion par première intention. Dans le cas de plaies contuses, déchirées, compliquées de la lésion d'organes importants, toutes les fois en un mot que la suppuration ne saurait être évitée, nous donnons la préférence au pansement humide, imbibé d'une préparation phéniquée et protégée par une enveloppe imperméable. On peut choisir, dans ce cas, entre le procédé de Beau et la balnéation continue de Léon le Fort, en remplaçant l'eau légèrement alcoolisée dont il se sert par une solution aqueuse d'acide phénique.

Quant aux vieux ulcères, aux plaies entretenues par quelque vice diathésique, les règles qui doivent présider à leur traitement se déduisent d'elles-mêmes des considérations qui précèdent et doivent varier suivant les cas. Bien qu'elles exposent beaucoup moins que les lésions traumatiques aux accidents de septicémie, elles n'en sont pas cependant complétement à l'abri, et la prudence exige qu'on prenne à leur égard les mêmes précautions lorsque les malades se trouvent placés dans un milieu qui les comporte. Ces précautions consistent dans un emploi convenable des préparations phéniquées et des enveloppes imperméables, qui n'ont pas sans doute les avantages de l'occlusion complète, mais qui n'en préservent pas moins les plaies, dans une certaine mesure, pendant le temps qui s'écoule entre les pansements.

Paré (Ambroise), Méthode de traiter les plaies faites par hacquebutes et autres bastons à feu. Paris, 1545; édition Malgaigne. Paris, 1840, t. II, livre IX, chap. v, p. 156.

Lecat, Mémoire sur ce sujet : Déterminer dans chaque genre de maladies chirurgicales les cas où il convient de panser fréquemment et ceux où il convient de panser rarement (*Prix de l'Académie royale de chirurgie*, t. I, 1735).

Lombard (C.-A.). Précis sur les propriétés de l'eau simple employée dans le traitement des maladies chirurgicales (*Opuscules de chirurgie*, 1786). — Instruction sommaire sur l'art des pansements. Strasbourg, an V (1797).

Percy, Manuel du chirurgien d'armée, ou instruction de chirurgie militaire sur le traitement des plaies. Paris, 1792.

Kern (Vincenz von), Avis aux chirurgiens pour les engager à adopter une méthode plus simple, plus naturelle et moins dispendieuse dans le pansement des blessés. Vienne, 1809.

Macartney (James), de Dublin, Observations sur la guérison des plaies sans inflammation (*Mém. de l'Acad. de méd.*), 1836, t. V, p. 64).

Gerdy, Traité des pansements proprement dits, formant le tome II[e] du Traité des pansements et de leurs appareils, 2[e] édition. Paris, 1839.

Chatelain (J.-V.), Mémoire sur l'emploi du coton et des pansements rares dans le traitement des plaies et des ulcères (*Recueil de mém. de méd., de chirurg. et de pharm. milit.*, 1836, t. XXXIX, p. 61).

Morton (Thomas), Quelques remarques sur le pansement des plaies et des ulcères à l'hôpital de l'Université de Londres (*Gazette médicale de Paris*, 1838, t. VI, p. 536).

Boyer (Philippe), Du pansement des plaies, thèse de concours pour une chaire de clinique chirurgicale, juin 1842.

Guérin (Jules), Occlusion pneumatique (*Gazette médicale*, 1844, p. 730; 1866, 1868. *Union méd.*, 1870, n° 104). — Mémoire sur le traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 6 février 1866, t. XXXI, p. 396; 12 juin 1866, p. 763).

Laugier (St.), Pansement par la baudruche et la gomme arabique (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1844).

Marjolin (R.), Traitement des ulcères par l'eau froide (*Bulletin de la Soc. de chirurg.*, séance du 3 octobre 1849, t. I, p. 378).

Gosselin, Des pansements rares, thèse de concours. Paris, 1851. — Du pansement des plaies. Leçons faites à l'hôpital de la Charité, et rédigées par le docteur Albert Bergeron (*France médicale*, 1876, et tirage à part); lecture à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1878).

UYTTERHOEVEN, Note sur l'usage de la ouate et de la toile mousseline dans le pansement des plaies (*Journal de médecine de Bruxelles*, sept. 1854).

DEMARQUAY, Note sur les avantages du pansement des plaies par la glycérine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 23 octobre 1855, t. XXI, p. 96). — Mémoire sur la glycérine et ses applications à la chirurgie et à la médecine (*Gaz. médic. de Paris*, 1859). — Pansement des plaies avec l'acide phénique (*Acad. des sc.*, 10 août 1874).

BROQUIER, Avantage des pansements rares après les amputations, thèse de Paris, 1857.

BOUISSON, De la ventilation des plaies et des ulcères (*Tribut à la chirurgie*, t. II. p. 153; Paris, 1858, *Gaz. médic. de Paris*, 1858, n[os] 44 et suiv.).

LACHAZE, De l'irrigation continue dans les plaies par écrasement, thèse de Paris, 1858.

BANNISSEN, De la nécessité de la ventilation dans les plaies et les ulcères (*Gazette médicale*, 1858, n[os] 44, 48).

BATAILHE et GUILLET, De l'alcool et des composés alcooliques en chirurgie. Paris, 1859.

TERREIL, Emploi du perchlorure de fer dans les plaies dites purulentes (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. XLIX, 16 août 1859).

BONNAFONT, Expériences faites à l'infirmerie de l'Hôtel des Invalides avec la poudre de coaltar et de plâtre, dans le service des blessés (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1859, t. XLIX, p. 348).

TOPINARD (Paul), Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise, thèse de Paris, 1860.

ARLAUD, Du drainage préventif appliqué aux plaies qui résultent des amputations des membres (*Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 282).

GAULEJAC (De), Du pansement des plaies par l'alcool, thèse de Paris, 1864.

CHÉDEVERGNE, Du traitement des plaies chirurgicales et traumatiques par les pansements à l'alcool, service de Nélaton (*Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LXVII, p. 249, 302, 346).

MARVY (P.-V.), Du pansement des plaies par l'alcool, thèse de Strasbourg, 1864.

TREMANT, Du traitement des plaies graves par l'eau, thèse de Strasbourg, 1865.

BÉRENGER-FÉRAUD, Du pansement des plaies et des ulcères par la ventilation (*Bull. de thérap.*, janv. et févr. 1866, t. LXX, p. 59, 112).

MAISONNEUVE, Pansement à l'acide phénique (*Gazette des hôpitaux*, 6 décembre 1867).

TILLAUX, Emploi de la charpie carbonifère comme désinfectant des plaies (*Bulletin général de thérapeutique*, 1867, t. LXXII, p. 80).

ABEILLE, Méthode pour obtenir l'organisation immédiate dans les plaies traumatiques et chirurgicales. Réunion immédiate; pansements rares et imbibitions continues d'eau froide (*Gaz. des hôp.*, 29 septembre 1868).

BONNEVILLE, Des différents modes de pansement des plaies, en particulier par l'acide phénique et l'acide thymique (*Mouvement médical*, 1869, n° 15).

DUBRUEIL (A.), Valeur relative des différents modes de traitement des plaies, à la suite des opérations, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1869.

LISTER, On the antiseptic principle in the Practice of Surgery (*Brit. med. Journ.*, 1867, n° 351). — Pansement à l'acide phénique (*Gaz. des hôp.*, 1869, p. 465). — Antiseptic treatment, in Holme's (*System of Surgery*, 2[e] édit London, 1871, vol. V, p. 617). — Influence du traitement antiseptique sur la salubrité génér. des hôpitaux (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, 1[er] avril). — Sur un cas de résection du genou et sur l'emploi du crin de cheval comme drain dans le pansement des plaies (*The Lancet*, 5 janv. 1878; *la Province médicale*. Bordeaux, 10 janv. 1878).

LE FORT (Léon), Pansement simple par balnéation continue, mémoire lu à l'Académie de médecine le 31 mai 1870 (*Bulletin de l'Académie*, t. XXXV, p. 539). — Acad. de méd., 1878.

LASALLE, Pansement ouaté dans les plaies récentes, thèses de Paris, 1871.

PONCET, De l'occlusion inamovible (*Lyon médical*, n° 13, p. 403, 1872).

ANGER (Benj.), Pansement des plaies chirurgicales, thèse de concours pour l'agrég. Paris, 1872.

VERNEUIL Du pansement ouaté (*Congrès médical de France*, 4[e] session. Lyon, 1872; Paris, 1873, p. 170). — Rapport à la Société de chirurgie sur un travail de Saxtorf, de Copenhague (*Soc. de chir.*, séance du 26 janvier 1876). — Acad. de médecine, 1878.

THIERSCH (C.), Klinische Ergebnisse der Listers'chen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure [Étude clinique des résultats du pansement de Lister et substitut. de l'acide salicylique à l'acide phénique] (*Sammlung klin. Vorträge*, n[os] 84 et 85).

OLLIER (L.), De l'occlusion inamovible comme méthode générale de pansement des plaies dans la chirurgie hospitalière (*Congrès médical de France*, 4[e] session. Lyon, 1872; Paris, 1873, p. 192. — Du traitement des plaies dans une atmosphère antiseptique limitée par une paroi transparente, ou desp. sous verre (*Revue mens. de méd. et de chir.*, n° 1, p. 1, 1878).

FOUILLOUX (Prosper), Essai sur le p. immédiat des plaies par le perchl. de fer, thèse, Paris, 1872.

HERVEY (Raoul), Pansements à la ouate (*Archives gén. de méd.*, 1871, 6[e] série, t. XVIII. p. 641). — Application de la ouate à la conservation des membres des blessés. Troyes, 1874.

BEAU (Louis), Du traitement des plaies en général, et en particulier d'un mode nouveau de pansement antiseptique par le coaltar et le charbon (*Arch. de méd. nav.*, t. XIX, 1873).

CONORD (C.), De la fièvre traumatique dans le p. ouaté, thèse pour le doctorat. Paris, 1873.

KRONLEIN, Die offene Wundbehandlung nach Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik in

Zurich. Zurich, 1872. — Zur offenen Wundbehandlung (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1872. Band II, Heft 3, p. 331). — Historisch. kritische Bemerk. zum Themader Wundbehandlung (*Arch. für kl. Chir.*, 1875. Band XXIII, p. 75). — Offene und antiseptische Wundbehandlung. Eine vergleichende Zusammstellung der mit diesen Methoden der Wundbehandlung an der Universitäts Kliniken zu Zurich, Leipzig und Halle erzielteu Resultate (*Arch. für kl. Chir.* Berlin, 1876, Band XIX, p. 1; traduit par F. Gross, in *Revue médicale de l'Est*, 1877).

SCHULTZE, Uber Lister'sche antiseptische Wundbehandlung (*Sammlung klinischer Vorträge* von Volkmann, 1873, n° 52).

LESSER, Einige Worte zur Verstandiss der Lister'schen Methode der Wundbehandlung (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1873. Band III, Heft 5 u. 6).

AZAM, Sur un nouveau mode de réunion des grandes plaies, particulièrement des plaies d'amputation (*Association française pour l'avancement des sciences*, 2e session. Lyon, 1873; *Bull. de la Soc. de chir.*, 27 mai 1874; *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 544, 1877).

GUÉRIN (Alph.), Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales; nouvelle méthode de traitement des amputés (*Acad. des sc.*, séance du 23 mars 1874). — PASTEUR (*Id.*, séance du 30 mars 1874).

SARAZIN (C.). Pansement par occlusion au goudron et à la ouate (*Soc. de chirurg.*, séance du 9 juillet 1874; *Acad. des sc.*, séance du 16 nov. 1874).

POUSSIN (Alexandre), Étude sur le pansement ouaté dans les plaies pénétrantes des articulations, thèse pour le doctorat. Paris, 1875.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Just.), Chirurgie antiseptique : principes, mode d'application et résultats du pansement de Lister. Paris, 1876, avec figures.

BORLÉE, Chirurgie conservatrice; faits remarquables de guérison obtenue dans les blessures graves des membres à l'aide des pansements à l'alcool simple ou camphré et du drainage (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, séance du 17 mai 1876).

KOEHLER (de Berlin), Emploi du jute traité par l'acide phénique (*Deutscher medic Wochenschrift*, 1876).

POZZY (S.), Quelques observations à propos du pansement de Lister appliqué aux plaies d'amputation et d'ablation des tumeurs, 1876.

CHASSAGNY (de Lyon), Compression et immobilisation méthodiques par l'air ou par l'eau, pansement des plaies avec occlusion hermétique (*Acad. des sciences*, 18 décembre 1876, et *Gazette hebd. de méd.*, 1877, p. 102, 148).

BLANC (Eugène), Du pansement ouaté dans le cas spécial des arthrites suppurées, thèse pour le doctorat. Paris, 1876.

DÉSORMEAUX (Ant.), De la réunion par première intention dans le pansement ouaté (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 27 mars 1877).

DITTEL (de Vienne), Pansement à jour dans les amputations ostéoplastiques (*Ann.* et *Bull. de la Soc. de méd. de Gand* et *Arch. méd. belges*, juillet 1877; *Gazette heb. de méd.*, n° 46, p. 735, 1877).

NEUDÖRFER (I.), Die chirurgische Behandlung der Wunden. Wien, 1877.

PINGAUD, De quelques méthodes nouvelles de pansement (*Gazette hebd. de méd.*, nos 32 et 34, p. 502 et 535, 1877)

MAUNOURY (G.), La chirurgie antiseptique en Allemagne (*Progrès médic.*, 24 nov. 1877, p. 884).

DELENS, Pansement à l'alcool (*Bull. de la Soc. de chir*, séance du 4 avril 1877).

WADDY, De l'emploi du térébène dans les pansements (*British med. Journal*, 16th june 1877 et *Gazette hebdomadaire*, n° 43, p. 688, 1877).

REYHER (C.), Antiseptische und offene Wundbehandlung (*Arch. für kl. Chir.* Berlin, 1876, Band XIX, p. 72).

THAMHAYN, Der Lister'sche Verband. Leipzig, 1875.

VOLKMANN, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig, 1875).

ESMARCH (F.), Die antiseptische Wundbehanlung in der Kriegschirurgie (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, 1877, Band XX, p. 166).

BERNS (A. W. C.), Ueber die Erfolge der Lister'schen Wundbehandlung an der Freiburger Klinik (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, 1877, Band XX, p. 177).

BURCHARDT (de Berlin), Ueber eine Modification des Lister'schen Verbandes (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, 1877, Band XX, p. 191).

BUROW (de Königsberg), Ueber offene Wundbehandlung (*Arch. für kl. Chir.* Band XX, p. 205).

LETIÉVANT, Pansement antiseptique de Lister (*Ass. franç. pour l'avancement des sciences*, 1877).

SCHWARTZ (Ed.), *Revue mensuelle de méd. et de chir.* Paris, 1877, n° 3.

Voy. en outre la bibliographie des art. BAINS, CARBONE, DÉSINFECTANTS, t. XI; IRRIGATION et autres articles auxquels nous avons renvoyé dans le cours de ce travail.

J. ROCHARD.

PAPIERS MÉDICAMENTEUX. — On désigne sous le nom générique de papiers médicamenteux trois sortes de médicaments bien distincts :

1° Les *papiers emplastiques* ou *sparadrapiques*. Ce sont de véritables sparadraps dans lesquels le papier remplace les tissus ordinairement employés comme excipients des préparations emplastiques. Les *papiers épispastiques* ou *vésicants* sont des variétés de papiers emplastiques.

2° Les *papiers sinapiques*, sur lesquels sont fixés, par des procédés spéciaux, les éléments de la farine de moutarde, tout prêts à réagir au contact de l'eau.

3° Les *papiers médicamenteux proprement dits*, composés de papier à filtre, desséché après avoir été imprégné de solutions médicamenteuses titrées.

I. *Papiers sparadrapiques*. — La préparation des papiers sparadrapiques diffère quelque peu de celle des sparadraps. En général la composition emplastique fondue est étendue sur les feuilles de papier au moyen d'un large pinceau; quelquefois les feuilles de papier sont tout simplement trempées dans le bain de composition emplastique fondue; mais dans tous les cas, avant le refroidissement complet, le papier imprégné est passé au sparadrapier ou bien il est lissé entre deux règles métalliques convenablement rapprochées; enfin il est découpé en feuilles d'égales dimensions.

Le Codex français donne les cinq formules suivantes de papiers emplastiques; en outre il adopte le papier antiarthritique de la pharmacopée belge dont on trouvera plus loin la formule :

Papier à cautère.

Poix blanche	45
Cire jaune	60
Térébenthine du mélèze	10
Baume du Pérou noir	2

Faites fondre la poix et la cire; ajoutez la térébenthine et le baume du Pérou; passez; étendez sur des bandes de papier à la manière du sparadrap. Découpez en rectangles de 0m,09 sur 0m,065.

Papier épispastique.

Cire blanche	9
Blanc de baleine	3
Huile d'olive	4
Térébenthine du mélèze	1
Cantharides pulvérisées	1
Eau	10

Mettez toutes les substances dans une bassine étamée; faites bouillir lentement pendant deux heures en remuant continuellement; filtrez à travers une étoffe de laine sans exprimer; gardez le mélange en fusion au bain-marie; enduisez les bandes de papier d'un seul côté en les passant à la surface du bain de matière fondue; laissez refroidir à l'air libre; découpez en rectangles de 0m,09 sur 0m,065.

La formule ci-dessus donne le papier n° 1; préparez le papier n° 2 selon la même formule en augmentant de 1/4 la dose de cantharides.

Papier au garou.

Extrait éthéré de garou	1
Cire blanche	16
Blanc de baleine	6
Huile d'olive	8
Térébenthine du mélèze	2

Faites dissoudre l'extrait dans 3 d'alcool à 90 degrés; ajoutez toutes les autres substances; faites fondre; chauffez en remuant jusqu'à ce que l'alcool soit évaporé; passez; terminez comme pour le papier épispastique.

La formule ci-dessus donne le papier n° 1; préparez le papier n° 2 selon la même formule, en augmentant de 1/4 la dose d'extrait éthéré de garou.

PAPIER CHIMIQUE.

Huile d'olive	100
Minium pulvérisé	50
Cire jaune	3

Faites chauffer l'huile dans une grande bassine jusqu'à ce qu'elle commence à répandre des vapeurs; ajoutez peu à peu le minium en agitant le mélange jusqu'à ce qu'il se produise un boursouflement considérable et un dégagement de fumée; retirez la bassine du feu, et continuez de remuer le mélange jusqu'à ce qu'il se forme à la surface une écume blanchâtre; ajoutez la cire; mêlez. Cette composition emplastique est étalée sur du papier imprégné de la composition ci-après :

Huile de lin	20
Ail haché	2
Essence de térébenthine	16
Oxyde rouge de fer porphyrisé	8
Céruse broyée à l'huile	3

Faites chauffer l'ail avec l'huile jusqu'à ce qu'il soit torréfié; passez; remettez sur le feu avec les autres substances; remuez le mélange; étendez-le sur du papier mousseline au moyen d'une éponge; faites sécher pendant quinze jours. C'est ce papier ainsi imprégné et séché qui reçoit sur une de ses faces une couche de l'emplâtre de minium formulé ci-dessus.

Ce papier ne diffère pas du papier chimique contre les douleurs, connu sous le nom de *papier Fayard.*

PAPIER GOUDRONNÉ.

Colophane	3
Goudron purifié	2
Cire jaune	1

Faites fondre ensemble; étendez le mélange en couches minces sur des feuilles de papier comme pour préparer un sparadrap.

La pharmacopée germanique donne une formule de papier résineux analogue à notre papier goudronné; c'est un mélange à parties égales de poix noire, de cire jaune et d'essence de térébenthine.

La pharmacopée belge formule un *Papier antiarthritique* ainsi composé : axonge, 754; cire jaune, 142; blanc de baleine, 94; extrait éthéré de garou, 10.

Il existe un grand nombre de formules de papiers emplastiques vantés contre les douleurs rhumatismales. Ces médicaments ne sont pas inefficaces et justifient, jusqu'à un certain point, la vogue dont ils sont l'objet. Appliqués sur la peau, ils en modifient la vitalité de deux manières : d'abord ils interceptent le contact de l'air et par là ils empêchent l'absorption locale de l'oxygène et ils entravent la perspiration cutanée; ensuite, par les substances résineuses et balsamiques dont ils sont composés, ils déterminent une légère stimulation locale, une révulsion, souvent accompagnée d'une éruption miliaire.

Quant aux papiers épispastiques, très-usités pour entretenir la suppu-

ration des vésicatoires, ils remplacent avantageusement toutes les pommades. Lorsqu'on joint à leur usage celui du papier joseph en guise de compresse, on réalise le pansement le plus commode et le plus économique.

II. *Papiers sinapiques.* — Boggio, en 1865, et Rigollot, en 1867, ont présenté sous le nom de *Sinapisme Boggio*, ou de *Sinapisme Rigollot*, ou bien encore de *Moutarde en feuilles*, une préparation excellente qui est devenue tout à fait usuelle, sous le nom de *Papier sinapique.* On sait que la farine de moutarde est promptement altérée par l'oxygène de l'air et surtout par l'humidité; mais lorsque cette même farine a été privée d'huile fixe par un lavage convenable au sulfure de carbone, non-seulement elle devient plus active, dans le rapport de 28 à 30 pour 100 représentant la substance inerte dont elle a été débarrassée, mais encore elle est susceptible d'une longue conservation (*voy.* MOUTARDE, t. XXIII, p. 161). C'est sur cette observation qu'est fondée la préparation du papier sinapique inventé par Boggio, et plus connu sous le nom de Rigollot. La poudre de moutarde lavée au sulfure de carbone est fixée par la pression d'un rouleau sur des feuilles de papier enduites d'une solution de caoutchouc dans le sulfure de carbone. Il suffit de tremper ce papier dans l'eau pendant quelques secondes pour qu'il acquière immédiatement les propriétés d'un cataplasme de farine de moutarde.

Le papier sinapique est maintenant adopté pour le service des hôpitaux; il est d'un usage plus économique et plus commode que le cataplasme sinapisé.

Sous le nom de *Mustard paper* ou de *Sinapisme tissue*, on vend en Angleterre des contrefaçons du papier sinapique français. Ce sont des papiers imprégnés d'alcoolés plus ou moins irritants de résine d'euphorbe ou de fruit de *capsicum annuum.* Les échantillons de ces papiers que j'ai eus entre les mains étaient presque inertes.

III. *Papiers médicamenteux proprement dits.* — Composés de papier à filtre desséché après avoir été imprégné de solutions médicamenteuses titrées, ces papiers répondent à des indications diverses. Tantôt ils sont employés pour doser certains médicaments très-actifs destinés à être appliqués sur la conjonctive ou sur le derme dénudé, tantôt ils sont destinés à être brûlés pour répandre des fumées ou des vapeurs dans l'air respiré par les malades.

C'est à Steadfield, oculiste anglais, qu'on doit la première idée d'employer le papier sans colle comme excipient des médicaments solubles dans l'eau. Leperdriel a tenté de généraliser en France ce mode de dosage et d'application au moyen de papiers sans colle, quadrillés en centimètres carrés et en dixièmes de centimètre. On conçoit qu'une feuille d'un décimètre carré qui offre 100 carrés de 1 centimètre, ayant absorbé en totalité une solution contenant 1 décigramme d'un médicament quelconque, offrira, lorsqu'elle aura été desséchée, pour chaque centimètre carré la centième partie de 1 décigramme ou 1 milligramme, et pour chaque dixième de ce centimètre carré 1 dixième de milligramme.

Ce système, qui paraît au premier abord assez ingénieux, n'est pas sans inconvénients. D'abord, on ignore quelle quantité de médicament peut être retenue par capillarité après que le petit carré de papier a été mis en contact avec les surfaces humides des membranes vivantes; le dosage n'est donc pas aussi rigoureux qu'on pourrait le croire; ensuite, l'excipient du médicament, le papier, joue nécessairement le rôle d'un corps étranger, ce qui n'est pas toujours indifférent pour l'oculistique. Les tablettes gélatineuses, proposées par Hart et constituées par des médicaments solubles ou pulvérulents, dissous ou mêlés dans de la gélatine divisée en tablettes minces desséchées, sont de tous points préférables aux papiers quadrillés de Leperdriel; elles permettent un dosage exact, elles sont inaltérables, et de plus elles sont solubles dans les liquides animaux et facilement absorbables.

Les papiers médicamenteux destinés à être brûlés sont exclusivement employés au traitement de l'asthme ou du catarrhe pulmonaire chronique. Le Codex français de 1866 en fournit deux formules que voici :

PAPIER ARSÉNICAL.

Arséniate de soude cristallisé....................	1 gramme.
Eau distillée....................................	30 grammes.

Faites dissoudre; faites absorber la totalité de la solution par une feuille de papier blanc à filtrer; faites sécher; divisez en vingt carrés égaux. Chaque carré de ce papier représente cinq centigrammes d'arséniate de soude.

On prescrit au malade de rouler un carré de ce papier et de l'introduire dans un petit tube de papier à cigarettes pour le fumer en guise de tabac en aspirant la fumée.

L'arséniate de soude décomposé par la chaleur pendant la combustion du papier fournit des vapeurs arsénicales qui se mêlent à la fumée.

PAPIER NITRÉ.

Solution d'azotate de potasse saturée à froid : quantité voulue. Trempez dans cette solution des feuilles de papier blanc non collé; faites sécher sur des cordes.

Ce papier se consume comme de l'amadou lorsqu'il présente un point en ignition. On le brûle par fragments dans la chambre du malade, ou bien on en fait fumer de petits rouleaux comme des cigarettes; la combustion répand dans l'atmosphère, avec de l'acide carbonique, de l'oxyde de carbone et de l'azote, et peut-être des particules de potasse.

Le *Carton fumigatoire antiasthmatique* du Codex français doit être rapproché du papier nitré; il en diffère seulement par les narcotiques et les balsamiques dont l'azotate de potasse est accompagné. Il est destiné, comme le papier nitré, à être brûlé dans la chambre du malade atteint d'accès d'asthme. On se sert pour cette combustion de petits grils en fil d'argent.

On a publié un grand nombre de formules de tubes antiasthmatiques :

ce sont toujours des rouleaux de papier sans colle desséché, après avoir été imprégné de solution d'azotate de potasse, à laquelle on a ajouté des médicaments balsamiques (benjoin, baume de Tolu, baume du Pérou, styrax, sauge) et narcotiques (belladone, datura, jusquiame, lobélie, etc.); ces rouleaux doivent être fumés comme des cigarettes, et la fumée doit être aspirée par le malade (voy. Asthme, *Traitement*, t. III, p. 704).

J. Jeannel.

PAPULES. — Dans le langage dermatologique, on donne le nom de *papules* à de petites saillies cutanées, solides, souvent acuminées, quelquefois arrondies ou aplaties. Ces élevures ne contiennent pas primitivement de liquide, elles sont pleines; mais elles peuvent être le siége d'une sécrétion séro-sanguine ou même purulente, lorsque leur sommet est excorié par le grattage ou par toute autre cause; alors elles sont surmontées par une croûte noire ou jaunâtre. La couleur des papules est souvent semblable à celle de la peau; quelquefois elles sont roses ou rouges; tantôt la base de la papule est entourée d'une auréole rouge, d'autrefois la couleur de la peau ambiante reste la même. Après une durée variable, la papule s'affaisse et disparaît par un abaissement graduel; le plus souvent le sommet est occupé par une squame, et la papule, en s'effaçant, disparaît en ne laissant que cette squame, laquelle ne tarde pas elle-même à tomber, non sans se renouveler plusieurs fois dans certaines maladies. Une fois effacée, la papule peut laisser une tache temporaire grise ou brune; mais elle n'est jamais remplacée par une cicatrice, la lésion qui la constitue étant superficielle et n'atteignant pas la profondeur du derme. Dans la plupart des maladies papuleuses, à l'exception de celles de nature syphilitique, l'éruption est accompagnée d'une démangeaison, souvent très-vive.

Des opinions très-diverses ont été émises sur la nature de la papule et sur son siége élémentaire. Plumbe a attribué la formation de la papule à l'inflammation d'un vaisseau capillaire de la peau et à la sortie de ce vaisseau d'un peu de lymphe plastique soulevant l'épiderme; la plupart des auteurs modernes, en s'appuyant sur l'existence des démangeaisons habituelles aux éruptions papuleuses, ont localisé la papule dans les papilles nerveuses de la peau et ont rapporté l'élevure papuleuse à l'inflammation des papilles, opinion peu probable, car la démangeaison se rencontre dans beaucoup d'affections cutanées caractérisées par des éruptions vésiculeuses, pustuleuses et autres. Mais toutes ces manières de voir étaient hypothétiques et ne s'appuyaient sur aucune preuve anatomique. Aujourd'hui, les recherches histologiques ont démontré que la papule est le résultat d'une inflammation congestive et localisée de la peau, laquelle, au lieu de s'étendre en nappe, est circonscrite sur une petite surface et forme ainsi une saillie pleine. Sur une coupe de cette élevure, on peut voir les espaces du tissu conjonctif remplis de jeunes éléments et les vaisseaux entourés de cellules embryonnaires qui leur forment une espèce de gaîne. Lorsque la papule a une durée prolongée, comme dans le lichen ou dans le prurigo, la lésion

se prolonge quelquefois jusqu'au derme qui s'épaissit légèrement, et on peut voir alors des lésions des poils, la multiplication des fibres lisses du derme et l'accumulation d'un peu de lymphe dans les interstices du tissu conjonctif.

Comme lésion élémentaire, la papule se rencontre dans le *strophulus*, dans le *prurigo*, dans le *lichen* (*voy.* ces mots). Dans le strophulus, la papule est assez grosse, tantôt acuminée, tantôt arrondie ; son sommet peut quelquefois devenir le siége d'une sécrétion séro-purulente, qui se dessèche sous forme de croûte. Ces papules du strophulus sont souvent entourées de taches rouges, érythémateuses, particulièrement dans la variété désignée sous le nom de *strophulus intertinctus*. Dans le prurigo, les papules, s'accompagnant d'une vive démangeaison, sont toujours écorchées par le grattage et sont surmontées par une croûte noire résultant de l'excoriation et de l'exsudation sanguine consécutive ; ces papules sont d'un petit volume et très-souvent on n'aperçoit à leur place que la croûte noire sanguine dont je viens de parler. Dans le prurigo, les papules sont disséminées ; dans le lichen au contraire les papules, petites, acuminées, sont réunies sur un espace plus ou moins étendu, et rapprochées les unes des autres de manière à constituer une surface rugueuse ; souvent elles se touchent et sont confondues au point de ne pouvoir être distinguées séparément. Soit par l'évolution naturelle de l'inflammation, soit par le grattage ou le frottement, les papules lichénoïdes sont susceptibles de s'excorier et deviennent alors le siége d'une sécrétion séro-purulente susceptible de se concréter et de former une croûte plus ou moins étendue, jaunâtre ou grise, mais ordinairement assez sèche et assez adhérente, moins épaisse et moins humide que celle qu'on rencontre dans l'eczéma.

Parmi les éruptions de nature syphilitique, on a décrit une *syphilide papuleuse*, caractérisée par des élevures pleines, aplaties, de forme lenticulaire et dont le volume est bien plus considérable que celui des papules du lichen et du prurigo ; la lésion de la syphilide papuleuse se rapproche bien plus, pour l'apparence extérieure, du tubercule que de la papule. La couleur de ces papules est d'abord d'un rouge foncé ; puis elles prennent une coloration cuivrée et, en s'affaissant, elles sont remplacées par des taches brunes, caractéristiques de la nature syphilitique des éruptions. Avant de s'affaisser, elles se recouvrent souvent d'une squame blanche formée par le soulèvement de l'épiderme qui recouvre la saillie papuleuse ; quelquefois cet épiderme se détache circulairement à la base de la papule, de manière à figurer une sorte de collerette, désignée sous le nom de *liséré de Biett*.

La papule forme une des lésions élémentaires classiques admises par Willan et son école, lesquelles lésions ont servi de base à la classification de Willan. Les maladies papuleuses, comprenant le strophulus, le lichen et le prurigo, constituent le premier ordre des maladies cutanées de Willan et de Bateman.

Alfred Hardy.

FIN DU TOME VINGT-CINQUIÈME.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-CINQUIÈME

ANGER (Benj.). Panaris, 694.

DESPRÉS (A.). Oreille (pathologie : affections du cond. auditif externe ; corps étrangers venus du dehors, 50; rupture de la membrane du tympan, 56; inflammations du cond. auditif externe et de la membrane du tympan, otites externes, 57; polypes de l'o., polypes du conduit auditif, 66; maladies de l'o. moyenne; otites internes, 70; obstruction de la trompe d'Eustache, 82; adhérences de la caisse du tympan, synéchies de la caisse, 84; ankylose des osselets de l'ouïe, 82; maladies de l'o. interne : inflamm. chron. du labyrinthe; maladie de Menière : otite labyrinth., 85; médecine légale, 86).

DUVAL (Math.). Ouïe (Physiologie : sons et bruits, 421; des fonctions de l'appareil auditif, en général, 428; oreille externe, 430; oreille moyenne, membrane du tympan, 434; oreille interne, 446; fonctions des centres, 456). — Ovaires (anatomie et physiologie, 462; anatomie de l'ovaire chez la femme adulte, 463; développement de l'ovaire et origine de l'ovule, 470; migrations de l'ovaire, 482; fonctions de l'ovaire, ovulation, 483; ovaire et œuf ovarien chez les oiseaux et les mammifères, 491).

GAUCHET (A.). Orge (histoire naturelle, 111; propriétés et usages, 112; malt 113; propriétés, 113; emploi thérapeutique, 115; pharmacie, mode d'administration, 116).

GOSSELIN. Os (pathologie : lésions traumatiques, 251; lésions inflammatoires, ostéite, 253; o. traumatiques, 255; o. spontanées, 285; o. nécrosique ou nécrose, 356).

HARDY (A.). Papules, 772.

HÉRAUD. Oxalique (acide) et Oxalates (propriétés, 593-xiii ; action physiologique, 594-xiv ; usages thérapeutiques, 595 - xv ; oxalates, 596 - xvi ; toxicologie, 598 - xviii).

D'HEILLY (E.-D.). Oreillons, 93. — Paediatrie (considérations physiologiques, 619; considérations pathologiques, 623; examen des enfants, 635; examen de l'appareil circulatoire, 649; température, 654; examen de l'appareil digestif, 655; examen de l'appareil nerveux, 657; thérapeutique, 658; hygiène, 663).

JEANNEL. Ortie (Histoire naturelle, 200; composition, thérapeutique, pharmacologie, 201). — Oxymels, 610. — Papiers médicamenteux, 767.

KŒBERLÉ. Ovaires (pathologie, 497; anomalies, 498; inflammation, ovarite, 499; déplacements, 504; hernies, 505; tumeurs, 507; tumeurs solides, 507; tumeurs liquides, kystes, 512; ovariotomie, 560).

LABAT. Orezza, 109.

MARDUEL (P.). Palais [voûte et voile] (anatomie, 665; pathologie, 669; inflammations, 669; traumatismes, 671; tumeurs, 672; ulcérations, 674; vices de conformation et difformités, 675; perforations, uranoplastie, 687; staphylorrhaphie, 689).

MOLLIÈRE (Humbert). Pancréas (anatomie, 700; physiologie, 704; pathologie : symptomatologie générale, 709; modes d'exploration, 713; lésions traumatiques, vices de conformation, hernies et déplacements, 714; inflammations, 715; hypertrophie et atrophie, 720; induration et cirrhose, 720; dégénérescence graisseuse et hémorrhagies, 721; calculs, 722; kystes, 723; vers, 724; tubercules, 724; cancer, 724).

MERLIN (L.). Os (anatomie et physiologie, 201; tissu osseux, 202; périoste, 213; tissu médullaire, 215; vaisseaux, 219; nerfs, 222; cartilages articulaires, 222; de l'os considéré dans son ensemble, 223; développement, 225; propriétés physiques et organiques, 240; régénération, 242).

ORY (E). Oxygène (physiologie, 603 - xxiii ; thérapeutique, 606 - xxvi). — Ozone (chimie, 611; effets physiologiques, 612; ozonométrie, 613; ozone atmosphérique, 615; relations entre l'ozoneet les maladies, 616; emploi thérapeutique, 617).

PANAS. Orthopédie (généralités : difformités du pied ou pied bot, 120; pieds bots congénitaux, 122; pieds bots accidentels ou acquis, 149; des courbures pathologiques du rachis, 160; des courbures idiopathiques du rachis, 166).

POINSOT. Oreille (anatomie : o. externe, 2; o. moyenne, 6; o. interne, 13; otoscopie, 15; pathologie : affections du pavillon, traumatismes, affections cutanées, 40; tumeurs, 42; vices de conformation, 46; affections du conduit auditif externe, traumatismes, 47; corps étrangers, 47).

PRUNIER (L.). Oxygène. Chimie, 599 - xix.

ROCHARD (J.). Pansement, 729. (Règles générales, 731; pansements protecteurs et modificateurs : p. simple, 734; p. émollients, 735; p. sédatifs, 737; p. excitants, 738; pansements préservateurs : p. par occlusion, 739; p. antiseptiques, 747; p. à l'alcool, 748; p. à l'acide phénique, 750; p. de Beau, 751; p. de Lister, 752; p. ouvert de Verneuil, 757; p. à ciel ouvert, 758; appréciations des différentes modes de p. 760).

SCHWARTZ (Ed.). Os (pathologie, tumeurs, 384; t. bénignes, exostoses, 385; fibromes, 392; myxomes, lipomes, chondromes, 393; kystes, 395; t. pulsatiles ou anévrysmes, 397; t. myéloïdes, 398; t. malignes, 403; sarcomes, 404; t. ostéoïdes, 407; carcinomes, 408; épithéliomas, 410; lymphadénomes, 411 ostéomalacie, 414).

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.